

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»**

**Навчально-методичний посібник**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З**  
**ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ**

**Самостійна аудиторна та позааудиторна робота**  
**для студентів VI курсу та лікарів-інтернів за спеціальністю**  
**«Внутрішня медицина»**  
**вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації**

**м. Дніпропетровськ**  
**2015 рік**

УДК 616.12-005.4-008.4-06-073.7-082(075)

ББК 54.101+53.4+53.5+я7

К 20

**Установа розробник:** ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (доц. Каплан П.О., д.м.н. Ханюков О.А., доц.. Останіна Т.Г.)

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол №      від      засідання методичної Комісії з медицини Міністерства освіти і науки України)

**Рецензенти:**

1. **В.Й. Целуйко** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти
2. **В.Д. Сиволап** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб №1 Запорізького державного медичного університету

## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія  
АДФ – аденозиндифосфат  
АСК – ацетилсаліцилова кислота  
АТ – артеріальний тиск  
АКШ – аортокоронарне шунтування  
АПФ – ангіотензин перетворюючий фермент  
АТ – ангіотензинові рецептори  
АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час  
ВЕМ – велоергометрія  
ВМН – верхня межа норми  
ГКС – гострий коронарний синдром  
ГКСбпST – гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST на ЕКГ  
ГКСзпST – гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST на ЕКГ  
ІХС – ішемічна хвороба серця  
ІМ – інфаркт міокарда  
КАГ – коронарна ангіографія  
ЛНПГ – ліва ніжка пучка Гіса  
ЛШ – лівий шлуночок  
ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності  
ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності  
МВ-КФК – МВ-ізоензим креатинфосфокінази  
МНО – міжнародне нормалізоване відношення  
МСЕК – медико-соціальна експертиза  
НС – нестабільна стенокардія  
ПКМП – перший контакт з медичним працівником  
СН – серцева недостатність  
ССЗ – серцево-судинне захворювання  
ТГ – тригліцериди  
ТФН – толерантність до фізичного навантаження  
ФК – функціональний клас  
ХС – холестерин  
ХСН – хронічна серцева недостатність  
ЦД – цукровий діабет  
ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання  
ЧПЕС – чреспищеводна передсердна електрична стимуляція  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
ЧТКА – черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика  
ЕКГ – електрокардіографія  
ЕхоКГ – ехокардіографія  
АССФ – Американський коледж кардіологів фонду  
АНА – Американська Асоціація Серця  
ESC – Європейське товариство кардіологів

## ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
ВИЗНАЧЕННЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЇ .....	7
АНАТОМІЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ .....	10
ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ.....	18
ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ПРО АТЕРОСКЛЕРОЗ .....	21
ДІАГНОСТИКА ГКС БЕЗ СТІЙКОГО ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.....	38
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ БЕЗ СТІЙКОГО ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.....	51
ДІАГНОСТИКА ГКС З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.....	69
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.....	76
МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ПІСЛЯ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ.....	89
ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ГКС.....	95
КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ ЗАСВОЄННЯ ВИКЛАДЕНОГО МАТЕРІАЛУ .....	103
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПЕРЕВІРКИ.....	105
СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ.....	111
ДОДАТОК 1. Правила проведення навантажувальних проб.....	115
ЛІТЕРАТУРА.....	119

## ВСТУП.

Серцево-судинні захворювання справедливо були названі «епідемією ХХ ст.», Яка, нажаль, продовжується і в ХХІ ст. Протягом кількох десятиліть вони є причиною смерті населення в індустріально розвинених країнах, в тому числі і в Україні, і 2014 році становило 67,3% від загальної смертності.

Показники летальності від цих захворювань в Україні в 2-4 рази вище, ніж у західноєвропейських країнах, США, Канаді, Австралії, і поки що спостерігається тенденція до зростання смертності. В структурі смертності від серцево-судинних захворювань на частку ішемічної хвороби серця доводиться у чоловіків на 60%, у жінок - 40%. У той же час в останні роки у багатьох економічно розвинених країнах відзначається зниження смертності від серцево-судинних захворювань. На сьогодні увага до даної патології звертається цілком заслужено. Статистичний бюлетень світового здоров'я в 1990 р опублікував дані, згідно з якими смертність тільки від однієї коронарної хвороби серця перевищує смертність від усіх видів неопластичних захворювань разом узятих. Поширеність ішемічної хвороби серця (ІХС) в Україні серед осіб працездатного віку у 2013 році становила 9,7 тис. на 100 тис. населення, поширеність ІХС серед осіб дорослого віку у 2013 році в Україні становила 24 тис. на 100 тис. населення. За даними МОЗ України в 2013 р. Зареєстровано 50744 випадків гострого та повторного інфаркту міокарду серед дорослого населення (135,7 випадків на 100 тис. населення). Високими є показники захворюваності та смертності від цього захворювання майже у всіх промислово розвинених країнах світу. Згідно з даними американського національного реєстру, в США ішемічною хворобою серця (ІХС) страждають понад 5 млн. осіб. Для чоловіків у віці до 35 років вона є головною причиною смерті, а у віці після 45 років ІХС – головна причина смерті як для чоловіків, так і для жінок. В Англії та Уельсі більше 30% смертей чоловіків і 22% смертей жінок обумовлене ІХС. Термін «ішемічна хвороба серця», прийнятий Всесвітньою організацією охорони здоров'я в 1985 році, позначав такий патологічний стан, який характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання міокарда внаслідок ураження коронарних артерій серця. Незважаючи на те, що поразка коронарних артерій серця як причина ішемії міокарда може бути наслідком багатьох захворювань - запальних (васкуліти, великі колагенози, інфекційні ураження типу сифілісу) і обмінних, - а також успадкованих дефектів судин, найбільш часто воно проявляється у вигляді атеросклерозу, який спостерігається в 95-97% випадків. Летальність від ІХС становить половину випадків смерті від ССЗ. ІХС як будь-яке хронічне захворювання характеризується періодами стабільного перебігу і загострень. Саме в період загострення ІХС істотно підвищується ризик смерті, яка нерідко настає в перші години від початку клінічних проявів. Період загострення ІХС в даний час

позначається як гострий коронарний синдром (ГКС). Термін «гострий коронарний синдром» був запропонований новозеландським клініцистом Харві Уайт в 1996 році, щоб показати труднощі діагностики і точного прогнозування перебігу гострої ішемії міокарда, яка загрожує життю хворого. У широкій клінічній практиці термін стали застосовувати в кінці ХХ століття. У 1998 році було проведено першу міжнародну нараду з цього питання за участю фахівців Всесвітньої федерації серця (WHF). За даними Європейського товариства кардіологів, смертність від ІХС в нашій країні виявилася однією з найвищих в Європі, особливо у осіб працездатного віку. Наведені цифри є свідченням недосконалості медицини, незважаючи на те, що добре відомі клінічні прояви ІХС – стенокардія, інфаркт міокарда, аритмії, недостатність кровообігу – і створено багато нових лікарських препаратів, які здатні ефективно впливати на клінічні прояви хвороби. Добре відомі досягнення в лікуванні самого серйозного прояви ІХС – інфаркту міокарда, летальність при якому в стаціонарах знизилася в середині століття з 40-50 до 10%, а в даний час в окремих установах навіть до 5%. Чим же можна пояснити лікарську безпорадність? Мабуть, слід враховувати, що більше половини, а за деякими даними – навіть до 60% людей з інфарктом міокарда гинуть протягом першої години захворювання, тобто тоді, коли медична допомога їм ще не надається. Слід також знати, що приблизно у чверті хворих на інфаркт міокарда клінічні прояви можуть протікати настільки малосимптомно, що на них не звертають уваги, хоча мають той же самий несприятливий прогноз, що і у хворих з розгорнутою клінічною картиною інфаркту. Це в якійсь мірі може пояснити ту обставину, що ІХС нерідко проявляється лише у вигляді раптової смерті. Останнім часом з'явилися нові дані про механізми розвитку ГКС, в клініку впроваджені нові лікарські засоби і методи лікування, здатні істотно поліпшити прогноз. У той же час, незважаючи на сучасні підходи до ведення хворих, рівень смертності при ГКС залишається високим. Необхідною умовою для підвищення виживаності пацієнтів із загостренням ІХС є своєчасна діагностика і правильний вибір тактики лікування в перші хвилини і години захворювання. ГКС – область медицини, в якій на практиці можуть бути втілені принципи «медицини заснованої на доказах». Майже всі методи терапії, що мають серйозні теоретичні передумови для застосування, були вивчені в багатоцентрових рандомізованих порівняльних дослідженнях, результати яких дали можливість розробити клінічні рекомендації з діагностики та лікування ОКС.

В Україні розроблені національні рекомендації з діагностики та лікувальної тактики при ГКС як без підйому сегмента ST на ЕКГ, так і з підйомом сегмента ST, а також уніфікований клінічний протокол з ведення хворих на ГКСзпST, затверджений МОЗ України.

ГКС являє значущу проблему в Україні і всьому світі, і досконале вивчення основ етіології, патогенезу, діагностики, ефективного лікування, і профілактики є актуальним у підготовці лікаря будь-якої спеціальності.

## ВИЗНАЧЕННЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЇ.

**Гострий коронарний синдром** – це клініко-електрокардіографічний симптомокомплекс, який розвивається при гострій невідповідності потреб міокарда у кисні та його доставки внаслідок тромботичної обструкції (до 95% випадків), або стійкого спазму (до 5% випадків) коронарної артерії. Для ГКС характерна наявність симптоматики, що дозволяє запідозрити розвиток у пацієнта або нестабільної стенокардії, або інфаркту міокарда, у поєднанні зі змінами на ЕКГ у вигляді підйому сегмента ST чи без підйому сегмента ST.

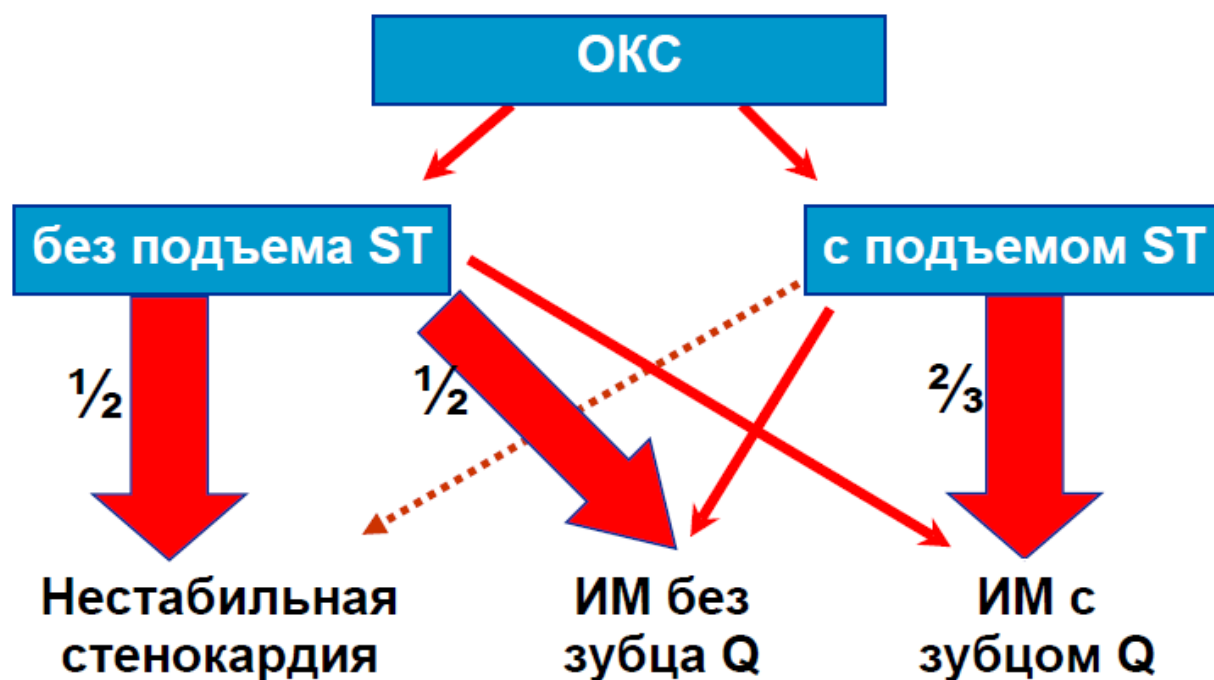
Гострий коронарний синдром прийнято класифікувати наступним чином:

1. ГКС з підйомом сегмента ST (у декількох суміжних відведеннях на ЕКГ спостерігається патологічний підйом сегмента ST);
2. ГКС без підйому сегмента ST (підйому ST на ЕКГ не спостерігається).

Остаточне формулювання діагнозу у пацієнта, госпіталізованого з клінікою ОКС, передбачає чітке розділення понять НС і гострого ІМ. В обох випадках має місце гострий процес ішемії міокарда, однак при ІМ тяжкість і тривалість ішемії, на відміну від НС, достатні для розвитку некрозу. Діагноз гострого ІМ правомочний при наявності доказів некрозу міокарда, серед яких принципове значення мають результати дослідження крові на біомаркери.

Оскільки термін «гострий коронарний синдром» є тимчасовим діагнозом, правомочним лише на початкових етапах надання медичної допомоги (поліклінічне ланка, лікарі швидкої допомоги, лікарі приймальних відділень лікарні) протягом наступних 1-2 днів після надходження пацієнта в стаціонар необхідно оцінити динаміку ЕКГ, кардіоспецифічних маркерів (міоглобін, КФК-МВ, тропонін Т або І) і виставити остаточний діагноз.

Необхідно відзначити, що у переважної більшості пацієнтів, що надходять з діагнозом «ГКС з підйомом сегмента ST» надалі реєструється Q-інфаркт міокарда, рідше – неQ-інфаркт міокарда і вкрай рідко нестабільна стенокардія. У той же час при ОКС без підйому сегмента ST найбільш характерним є розвиток нестабільної стенокардії, рідше розвивається неQ-інфаркт міокарда і вкрай рідко – Q-інфаркт міокарда (мал. 1).



**Малюнок 1. Исходи гострого коронарного синдрому**

Рецидивуючий ІМ констатується при розвитку його в терміни до 28 днів від попередньої події на підставі затяжного болювого нападу, що супроводжується негативною динамікою ЕКГ і підвищенням рівня тропоніну більш ніж на 20% від вихідного показника, якщо показник залишався стабільним або знижувався, або нового підйому МВ-КФК. НС становить до 80% всіх епізодів гострої коронарної недостатності. З метою формування однакового підходу до цієї категорії хворих робочою групою експертів на чолі з Е. Braunwald була зроблена спроба створення системи об'єктивної оцінки тяжкості НС. Класифікація НС представлена в таблиці 1.

**Таблица 1. Класифікація нестабільної стенокардії (С. Hamm, Е. Braunwald, 2000).**

	А – розвивається у присутності екстракардіальних факторів, що підсилюють ішемію міокарда.	В – розвивається без екстракардіальних факторів.	С – виникає протягом 2 тижнів після ІМ.
	Вторинна НС	Первинна НС	Постінфарктна НС
І – перша поява важкої стенокардії, прогресуюча	ІА	ІВ	ІС



стенокардія; без стенокардії спокою.			
II – стенокардія спокою в попередній місяць, але не в найближчі 48 годин (стенокардія спокою підгостра).	IIA	IIB	IIC
III – стенокардія спокою в попередні 48 годин (стенокардія спокою, гостра).	IIIA	IIIB IIIB – тропонін - IIID – тропонін +	IIIC

З появою та розповсюдженням тропонінів, як найбільш чутливих маркерів пошкодження міокарду, виникла необхідність в появі класифікації, яка б відображала причини пошкодження міокарда, яке виявлене при підвищенні тропоніну. Так у 2007 році була створена, а в подальшому модифікована універсальна класифікація інфаркту міокарда (таблиця 2).

**Таблиця 2. Універсальна класифікація гострого інфаркту міокарда (ESC/ACCF/АНА/WHF, 2012).**

<b>Тип 1: Спонтанний ІМ.</b>
Спонтанний ІМ, пов'язаний з пошкодженням, виразкою, ерозією або дісекцією атеросклеротичної бляшки і формуванням тромбозу в одній або більше коронарних артеріях, що веде до зменшення міокардіального кровотоку або дистальної емболізації тромботичними масами і розвитку некрозу міоцитів. Пацієнт може мати початково важку ІХС, але можливий розвиток при необструктивної ІХС або відсутності ІХС в анамнезі.
<b>Тип 2: Вторинний ІМ при ішемічному дисбалансі.</b>
В якості причини пошкодження міокарда виступає інший (крім ІХС) стан, що веде до дисбалансу в міокарді доставки / потреби в кисні, наприклад, ендотеліальна дисфункція коронарних артерій, спазм коронарних артерій, емболія в коронарні артерії, тахі- / брадіаритмія, анемія, дихальна недостатність, артеріальна гіпотонія, гіпертензія з / без лівошлуночковою серцевою недостатністю та ін.
<b>Тип 3: ІМ з летальним ісходом при відсутності даних біомаркерів.</b>
Кардіальна смерть з симптомами, які передбачають наявність ішемії

міокарда, і імовірно новими ішемічними змінами на ЕКГ або нової блокадою ЛНПГ (у випадку, якщо смерть наступила до забору крові на біомаркери, до можливого підвищення їх рівня або в окремих випадках, коли кров на біомаркери взята не була).
<b>Тип 4a: ІМ в результаті ЧКВ.</b>
Пов'язаний з ЧКВ ІМ діагностується при рівні серцевого тропоніну, більш ніж у 5 разів перевищує 99-й перцентиль ВМН, у пацієнтів з початково нормальними значеннями тропоніну ( $\leq$ 99-го перцентиль ВМН) або при підвищенні тропоніну більш ніж на 20% від вихідних значень, якщо вони були вище норми, але залишалися стабільними або знижувалися в динаміці. Додатково необхідна наявність однієї з таких ознак: <ul style="list-style-type: none"> <li>• симптоми, що припускають ішемію міокарда;</li> <li>• нові ішемічні зміни на ЕКГ;</li> <li>• ангіографічні ознаки, що вказують на ускладнення процедури;</li> <li>• візуалізація нових зон міокарда з втраченою життєздатністю або порушеної скорочувальною функцією.</li> </ul>
<b>Тип 4b: ІМ, пов'язаний з тромбозом стента.</b>
ІМ, асоційований з тромбозом стента, визначається за допомогою КАГ або на аутопсії при появі ішемії міокарда з підвищенням та / або зниженням у динаміці рівня біомаркерів при наявності хоча б одного значення вище 99-го перцентиль ВМН.
<b>Тип 5: ІМ в результаті АКШ.</b>
ІМ, пов'язаний з АКШ констатується при рівні серцевого тропоніну, більш ніж у 10 разів перевищує 99-й перцентиль ВМН, у пацієнтів з початково нормальними значеннями тропоніну ( $\leq$ 99-го перцентиль ВМН). Додатково необхідна наявність однієї з таких ознак: <ul style="list-style-type: none"> <li>• нові патологічні зубці Q або нова блокада ЛНПГ;</li> <li>• ангіографічно документована оклюзія нового шунта або нова оклюзія власної коронарної артерії;</li> <li>• візуалізація нових зон міокарда з втраченою життєздатністю або порушеної скорочувальною функцією.</li> </ul>

## АНАТОМІЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

З анатомічної точки зору, система коронарних артерій ділиться на дві частини – праву і ліву. З позицій хірургії, коронарне русло ділиться на чотири частини: ліва основна коронарна артерія (стовбур), ліва передня низхідна артерія або передня міжшлуночкова гілка (ПМЖГ) і її гілки, ліва обвідна коронарна артерія (ОГ) і її гілки, права коронарна артерія (ПКА) і її гілки.

Великі коронарні артерії формують артеріальний кільце і петлю навколо серця. У формуванні артеріального кільця беруть участь ліва обвідна і права коронарні артерії, проходячи по атріовентрикулярної борозні. У формуванні артеріальної петлі серця беруть участь передня низхідна

артерія з системи лівої коронарної артерії і задня спадна, із системи правої коронарної артерії, або з системи лівої коронарної артерії – з лівої огинаючої артерії при лівому домінантному типі кровопостачання. Артеріальний кільце і петля є функціональним пристосуванням для розвитку колатерального кровообігу серця.

#### *Права коронарна артерія.*

Права коронарна артерія (ПКА) відходить від правого синуса Вальсальви і проходить в вінцевій (передсердно-шлуночковій) борозні. У 50% випадків відразу ж в місцях відходження вона віддає першу гілку – гілку артеріального конуса, яка живить воронку правого шлуночка. Другою її гілкою є артерія синусно-передсердного вузла, що йде від правої вінцевої артерії назад під прямим кутом в проміжок між аортою і стінкою правого передсердя, а потім по його стінці – до синусно-передсердного вузла. Як гілка правої коронарної артерії дана артерія зустрічається в 59% випадків. У 38% випадків артерія сино-атріального вузла є гілкою лівої огинаючої артерії. І в 3% випадків кровопостачання сино-атріального вузла відбувається з двох артерій (як від правої, так і від огинаючої). У передній частині вінцевої борозни, в області гострого краю серця, від правої коронарної артерії відходить права крайова гілка (гілка гострого краю (ГГК)), частіше від однієї до трьох, яка в більшості випадків досягає верхівки серця. Потім артерія повертає назад, лягає в задню частину вінцевої борозни і доходить до «хреста» серця (місце перехресту задньої міжшлуночкової і атріо-вентрикулярної борозен серця).

При так званому правому типі кровопостачання серця, що спостерігається у 90% людей, права коронарна артерія віддає задню низхідну артерію (PDA), яка проходить по задній міжшлуночковій борозні на різну відстань, віддаючи гілки до перегородки (анастомози з аналогічними гілками з передньої низхідної артерії, останні, як правило, довше перших), правого шлуночка і гілки до лівого шлуночку. Після відходження задньої низхідної артерії, ПКА проходить за хрест серця як права задня атріо-вентрикулярна гілка уздовж дистальній частині лівої атріо-вентрикулярної борозни, закінчуючись однією або декількома задньо-латеральними гілками, що живлять діафрагмальну поверхню лівого шлуночка. На задній поверхні серця, відразу нижче біфуркації, в місці переходу правої коронарної артерії в задню міжшлуночкову борозну, від неї бере початок артеріальна гілочка, яка, перфорує міжшлуночкову перегородку та прямує до атріо-вентрикулярного вузлу – артерія атріо-вентрикулярного вузлу.

Гілки правої коронарної артерії васкуляризують: праве передсердя, частину передньої, всю задню стінку правого шлуночка, невелику ділянку задньої стінки лівого шлуночка, міжпередсердну перегородку, задню третину міжшлуночкової перегородки, сосочкові м'язи правого шлуночка і задній сосочковий м'яз лівого шлуночка.

#### *Ліва коронарна артерія.*

Ліва коронарна артерія (ЛКА) починається від лівої задньої поверхні цибулини аорти і виходить на ліву сторону вінцевої борозни. Головний стовбур її зазвичай короткий (0-10 мм, діаметр варіює від 3 до 6 мм) і ділиться на передню міжшлуночкову і огинаючу гілки. У 30-37% випадків тут відходить третя гілка – проміжна артерія, що перетинає косо стінку лівого шлуночка. Передня міжшлуночкова і огинаюча гілки утворюють між собою кут, який варіює від 30 до 180 °.

#### *Передня міжшлуночкова гілка.*

Передня міжшлуночкова гілка розташовується в передній міжшлуночковій борозні і йде до верхівки, віддаючи по ходу передні шлуночкові гілки, діагональні і передні перегородкові. У 90% випадків визначається від однієї до трьох діагональних гілок. Септальні гілки відходять від передньої міжшлуночкової артерії під кутом приблизно 90 градусів, пефорує міжшлуночкову перегородку, живлячи її. Передня міжшлуночкова гілка іноді входить в товщу міокарда і знову лягає в борозну і по ній нерідко досягає верхівки серця, де приблизно у 78% людей повертає на діафрагмальну поверхню серця й на короткій відстані (10-15 мм) піднімається догори по задній міжшлуночковій борозні. У таких випадках вона утворює задню висхідну гілку. Тут вона часто анастомозує з кінцевими гілками задньої міжшлуночкової артерії – гілкою правої коронарної артерії.

#### *Огинаюча артерія.*

Огинаюча гілка лівої коронарної артерії розташовується в лівій частині вінцевої борозни і в 38% випадків дає першою гілку артерію синусно-передсердного вузла, а далі артерію тупого краю (ГТК), зазвичай від однієї до трьох. Ці принципово важливі артерії живлять вільну стінку лівого шлуночка. У випадку правого типу кровопостачання обвідна гілка поступово стоншується, віддаючи гілки до лівого шлуночка. При відносно рідкісному лівому типі (10% випадків) вона досягає рівня задньої міжшлуночкової борозни і утворює задню міжшлуночкову гілку. При ще більш рідкісному, так званому змішаному типі є дві задніх шлуночкових гілки, від правої вінцевої і від огинаючої артерій. Ліва обвідна артерія утворює важливі передсердні гілки, до яких відносяться ліва передсердна обвідна артерія і велика анастомозуюча артерія вушка.

Гілки лівої вінцевої артерії живлять ліве передсердя, всю передню і більшу частину задньої стінки лівого шлуночка, частину передньої стінки правого шлуночка, передні 2/3 міжшлуночкової перегородки і передній сосочковий м'яз лівого шлуночка.

#### *Типи кровопостачання серця.*

Під типом кровопостачання серця розуміють переважаюче поширення правої і лівої коронарних артерій на задній поверхні серця.

Анатомічним критерієм оцінки переважного типу поширення коронарних артерій служить безсудинна зона на задній поверхні серця, утворена перетином вінцевої і міжшлуночкової борозен. Залежно від того, яка з

артерій – права чи ліва – досягає цієї зони, виділяють переважний правий чи лівий тип кровопостачання серця. Артерія, що досягає цієї зони, завжди віддає задню міжшлуночкову гілку, яка проходить по задній міжшлуночковій борозні у напрямку до верхівки серця і постачає кров'ю задню частину міжшлуночкової перегородки. Описана ще одна анатомічна ознака для визначення переважного типу кровопостачання. Помічено, що гілка до атріо-вентрикулярного вузла завжди відходить від домінуючої артерії, тобто від артерії, що має найбільше значення в живленні кров'ю задньої поверхні серця.

Таким чином, при переважному правому типі кровопостачання серця права коронарна артерія забезпечує живлення правого передсердя, правого шлуночка, задньої частини міжшлуночкової перегородки і задньої поверхні лівого шлуночка. Права коронарна артерія при цьому представлена крупним стовбуром, а ліва обвідна артерія виражена слабо.

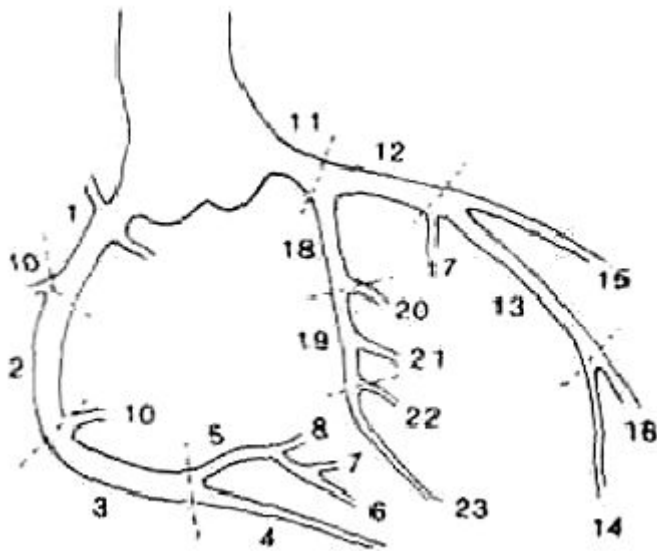
При переважному лівому типі кровопостачання серця права коронарна артерія буває вузькою і закінчується короткими гілками на діафрагмальній поверхні правого шлуночка, а задня поверхня лівого шлуночка, задня частина міжшлуночкової перегородки, атріо-вентрикулярний вузол і велика частина задньої поверхні шлуночка одержують кров з добре вираженої великої лівої огинаючої артерії.

Крім того, виділяють також збалансований тип кровопостачання, при якому права і ліва коронарні артерії вносять приблизно рівний внесок у кровопостачання задньої поверхні серця.

Поняття «переважний тип кровопостачання серця» хоча й умовно, проте засноване на анатомічній будові і розподілі коронарних артерій в серці. Оскільки маса лівого шлуночка значно більше правого, а ліва коронарна артерія завжди живить кров'ю більшу частину лівого шлуночка, 2/3 міжшлуночкової перегородки і стінку правого шлуночка, ясно, що ліва коронарна артерія є переважаючою у всіх нормальних серцях. Таким чином, при будь-якому з типів коронарного кровопостачання переважаючою у фізіологічному сенсі є ліва коронарна артерія.

Проте поняття «переважний тип кровопостачання серця» є правомочним, застосовується для оцінки анатомічних знахідок при коронарографії та має велике практичне значення при визначенні показань до реваскуляризації міокарда.

Для топічного зазначення місць поразки запропоновано ділити коронарне русло на сегменти (мал. 2)



**Малюнок 2. Схема коронарного русла**

Пунктирними лініями на даній схемі виділені сегменти коронарних артерій.

Таким чином в лівій коронарній артерії, в передній міжшлуночковій гілці її виділяють три сегменти:

1. Проксимальний - від місця відходження ПМЖГ від стовбура до першого септального перфоратора або 1ДГ.
2. Середній – від 1ДГ до 2 ДГ.
3. Дистальний – після відходження 2 ДГ.

В огинаючої артерії прийнято також виділяти три сегменти:

1. Проксимальний – від гирла ОГ до 1 ГГК.
2. Середній – від 1 ГГК до 3 ГГК.
3. Дистальний – після відходження 3 ГГК.

Права коронарна артерія поділена на наступні основні сегменти:

1. Проксимальний – від гирла до 1 ГГК
2. Середній – від 1 ГГК до гострого краю серця
3. Дистальний – до біфуркації ПКА на задню низхідну і постеріглатеральної артерії.

### *Коронарографія.*

Коронарографія (коронарна ангіографія) – це рентгенівська візуалізація коронарних судин після введення рентгенконтрастної речовини. Рентгенівське зображення одномоментно записується на плівку або цифрові носії для подальшого аналізу.

На даний момент коронарна ангіографія є «золотим стандартом» для визначення наявності або відсутності стенозів при ІХС.

Метою проведення коронарної ангіографії є визначення коронарної анатомії і ступеню звуження просвіту коронарних артерій. Інформація, що отримується при проведенні процедури, включає визначення локалізації, протяжності, діаметра і контурів коронарних артерій, наявність і ступінь

коронарної обструкції, характеристика природи обструкції (включаючи наявність атеросклеротичної бляшки, тромбу, диссекції, спазму або міокардіального містка).

Отримані дані визначають подальшу тактику лікування хворого: коронарне шунтування, черезшкірне коронарне втручання або медикаментозна терапія.

Для проведення якісної ангіографії необхідна селективна катетеризація правої і лівої коронарних артерій, для чого створено безліч діагностичних катетерів різних модифікацій.

Дослідження проводиться під місцевим знеболенням і нейролептаналгезією через артеріальний доступ. Загальновизнаними є наступні артеріальні доступи: стегнові артерії, плечові артерії, променеві артерії. Трансрадіальний доступ останнім часом завоював тверді позиції і став широко застосовуватися в зв'язку з його малої травматичністю і зручністю.

Після пункції артерії через інтрадьюсер вводяться діагностичні катетери з подальшою селективною катетеризацією коронарних судин. Контрастна речовина вводиться дозовано з використанням автоматичного ін'єктора. Виконуються зйомки в стандартних проекціях, катетери та інтрадьюсер витягуються, накладається компресійна пов'язка.

*Основні ангиографические проекції.*

При проведенні процедури ставиться мета отримати максимально повну інформацію про анатомію коронарних артерій, їх морфологічну характеристику, наявність змін в судинах з точним визначенням локалізації і характеру поразок.

Для досягнення поставленої мети виконується коронарографія правої і лівої коронарних артерій в стандартних проекціях (їх опис наводиться нижче). При необхідності проведення більш детального дослідження виконуються зйомки в спеціальних проекціях. Та чи інша проекція є оптимальною для аналізу певної ділянки коронарного русла і дозволяє з найбільшою точністю виявляти особливості морфології та наявність патології даного сегмента. Нижче наводяться основні ангіографічні проекції із зазначенням артерій, для візуалізації яких ці проекції є оптимальними.

Для лівої коронарної артерії існують наступні стандартні проекції.

1. Права передня коса з каудальної ангуляцією.

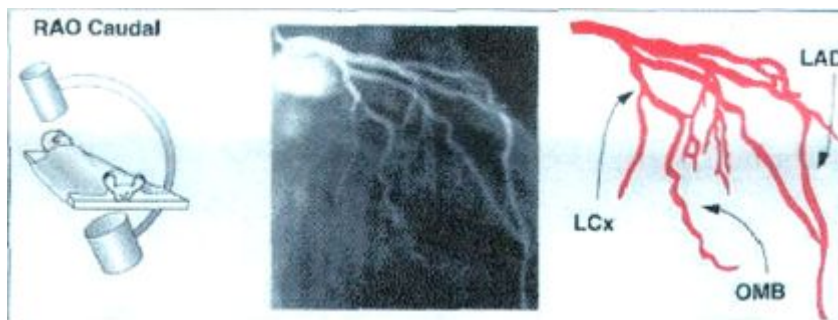
ОГ, ГТК,

Ліва коронарна артерія

2. Права передня коса проекція із краніальної ангуляцією.

ПМШГ, її септальні і діагональні гілки

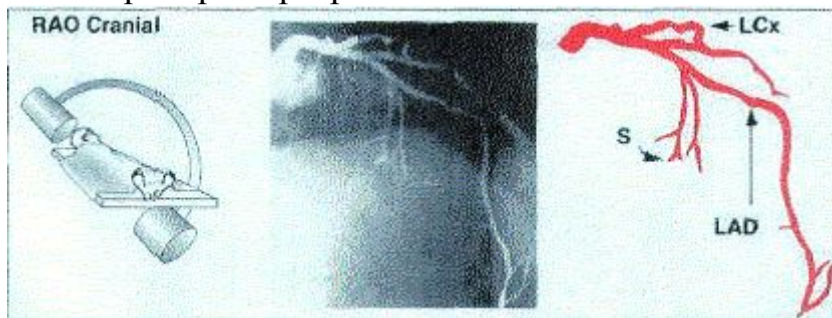
Ліва коронарна артерія



3. Ліва передня коса з краніальної ангуляцією.

Устя та дистальна ділянка стовбура ЛКА, середній і дистальний сегмент ПМШГ, септальні і діагональні гілки, проксимальний сегмент ОГ, ГТК.

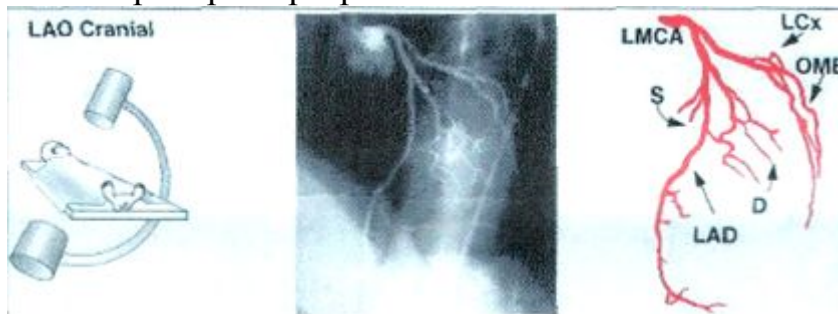
Ліва коронарна артерія



4. Ліва передня коса з каудальної ангуляцією.

Стовбур ЛКА і проксимальні сегменти ПМШГ і ОГ.

Ліва коронарна артерія



5. Для визначення анатомічних взаємовідносин виконується ліва бічна проекція.





Для правої коронарної артерії виконуються зйомки в наступних стандартних проекціях.

1. Ліва коса проекція без ангуляції.

Проксимальний і середній сегмент ПКА, ГГК.

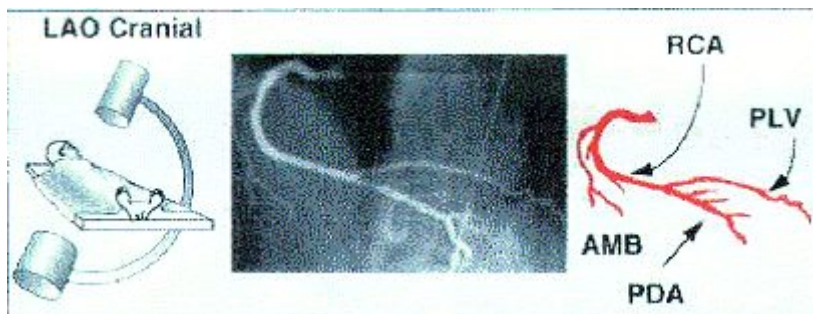
Права коронарна артерія



2. Ліва коса з краніальної ангуляцією.

Середній сегмент ПКА і задня спадна артерія.

Права коронарна артерія



3. Права коса без ангуляції.

Середній сегмент ПКА, гілка артеріального конуса, задня спадна артерія.

Права коронарна артерія



## ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ.

В даний час встановлено, що різні варіанти загострення ІХС мають загальний патофізіологічний субстрат (мал. 3). Патогенетичною основою ОКС є процеси атеросклерозу та атеротромбозу, який характеризується появою розриву покриття нестабільної атеросклеротичної бляшки з подальшим тромбоутворенням на пошкодженій поверхні і можливою дистальною емболією. Головним механізмом перетворення стабільних бляшок в нестабільні вважається локальний запальний процес, при якому численні медіатори знижують міцність покриття, що відокремлює високотромбогенне ліпідне ядро від системи крові. Початковим етапом у формуванні тромбу є адгезія тромбоцитів до пошкодженої поверхні ендотелію і їх активація, під час якої на поверхні мембрани тромбоцита з'являються псевдоподії з одночасним вивільненням з щільних гранул проагрегантів і вазопресорів. У результаті секреції таких індукторів як аденозиндифосфат (АДФ), тромбоксан А<sub>2</sub> і серотонін в процес агрегації залучаються нові тромбоцити, що формують конгломерат шляхом зв'язування один з одним через рецептори IIb / IIIa за допомогою адгезивних білків.

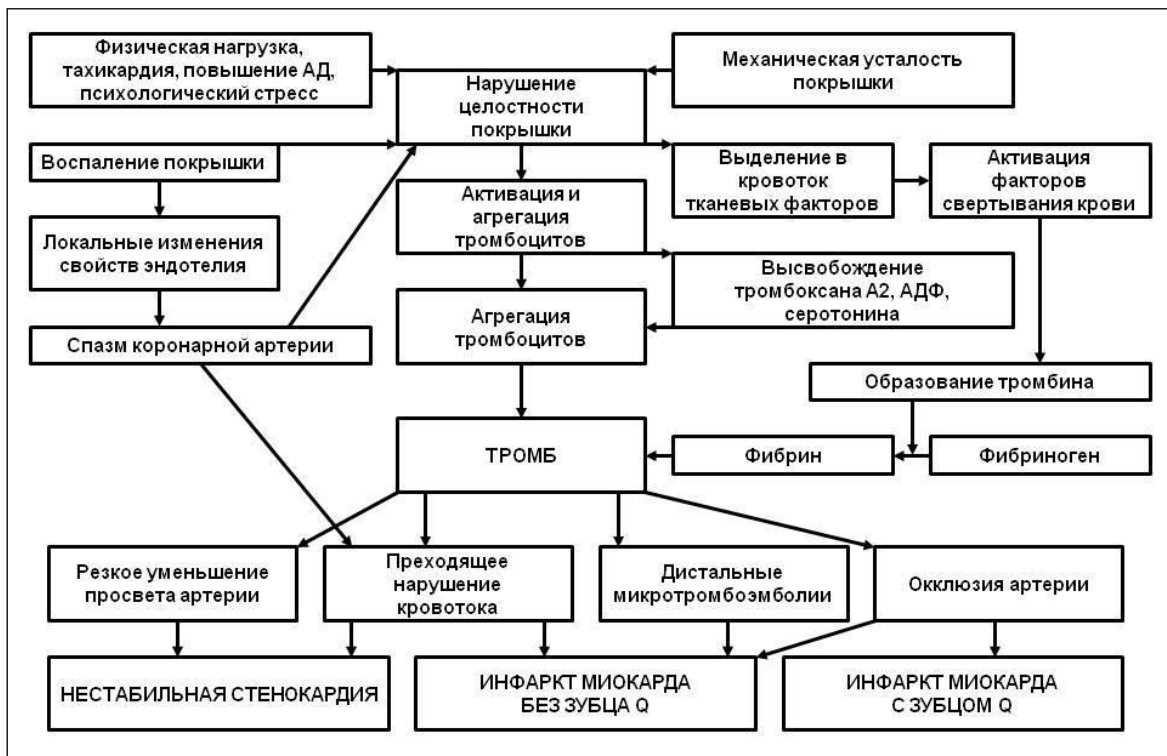
Одночасно із запуском механізму судинно-тромбоцитарного гемостазу активується каскад плазмової коагуляції (мал. 4), в результаті якого утворюється тромбін, сприяючий перетворенню фібриногену у фібрин і зміцненню сформованого тромбу.

Так, розвиток ГКСбпСТ зумовлений формуванням неоклюзуючого білого тромбу, який переважно складається з тромбоцитарних агрегатів. В свою чергу ГКСзпСТ зумовлений тотальною оклюзією коронарної артерії червоним (за рахунок затриманих еритроцитів) фібриновим тромбом (мал.5), який при своєчасному наданні медичної допомоги може бути розчинений.

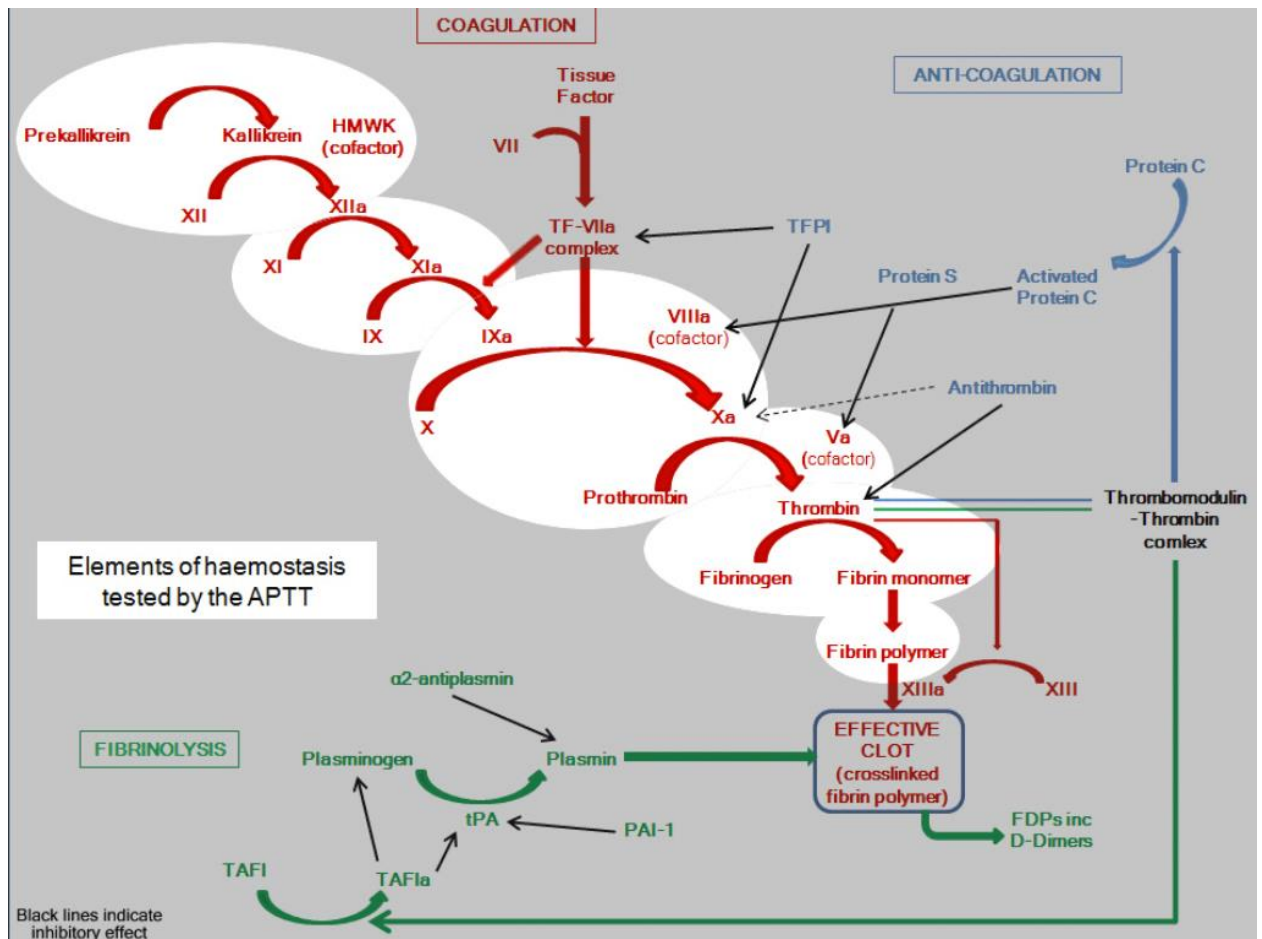
Детальне вивчення механізмів тромбогенезу показало, що тромботичний процес починається з прилипання тромбоцитів до місць пошкоджень атеросклеротичної бляшки. При цьому найбільш вразливими є молоді бляшки з тонкою поверхневою оболонкою. Розрив бляшки виявляється в 75% випадків гострого коронарного тромбозу. Фібозна оболонка може становитися тонкою внаслідок впливу запальних цитокінів і протеолітичних ензимів - металопротеїназ: колагенази, желатинази, стромелізіна, які секретуються макрофагами і піністими клітинами. Існує припущення, що на міцність фіброзної оболонки атеросклеротичної бляшки може вплинути інфекційний чинник. В якості таких агентів можуть виступати віруси грипу, хелікобактер і цитомегаловірус, однак найбільше число дослідників висловлюються на користь *Chlamydia pneumoniae*. Багато деталей розвитку атерогенезу і атеротромбозу сьогодні знаходяться в процесі детального вивчення. Одним із значущих факторів атеросклерозу та атеротромбозу є підвищення рівню гомоцистеїну плазми

крові, продукту обміну метіоніну, який з одного боку стимулює активність запалення в атеросклеротичній бляшці, а з другого є протромботичним фактором. Дані спостереження, так само як і дослідження артерій, що доставляють кров до головного мозку, нижнім кінцівкам, ниркам та іншим органам і системам, привели до створення нового медичного поняття – атеротромбоз.

Термін «атеротромбоз», що відображає нову концепцію в клінічній медицині, офіційно був прийнятий на початку 1998 р в місті Феніксі (Арізона, США), де пройшла перша конференція, присвячена цьому питанню. Створення цієї концепції чітко обґрунтував відомий патолог Р. Моргено. Він узагальнив відомі факти, сказавши наступне: «атеросклероз – системне захворювання, яке вражає артеріальні судини всього організму. Фактично атеросклероз є доброякісним захворюванням доти, поки він не ускладниться тромбозом».



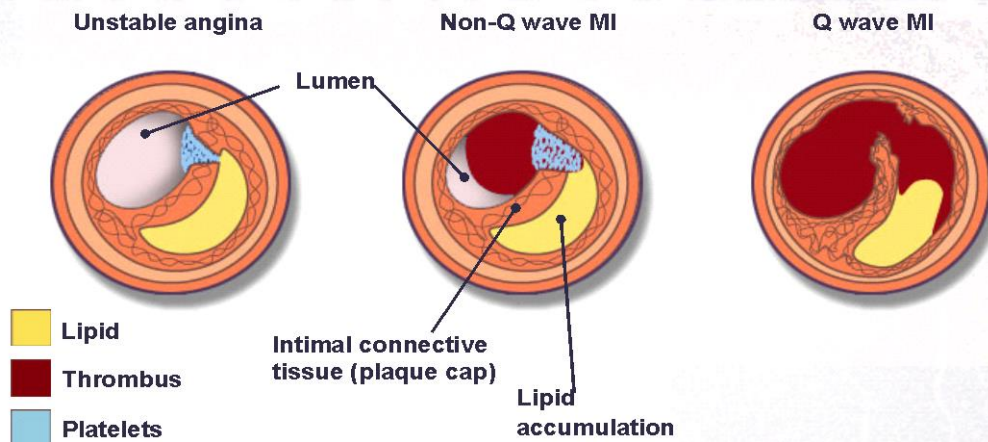
**Малюнок 3. Патогенез острого коронарного синдрому.**



Малюнок 4. Коагуляційний каскад при гострому коронарному синдромі.



## Acute coronary syndromes



Speeding Thrombolysis 4.2

### Малюнок 5. Схематичне зображення просвіту коронарної артерії при гострому коронарному синдромі.

У рідкісних випадках причиною ГКС може стати стан, не пов'язаний з атеротромбозом, наприклад, емболізація коронарної судини, вроджена аномалія, споживання кокаїну, ускладнена катетеризація серця.

Варіант ГКС визначається тривалістю і ступенем звуження тромботичними масами просвіту коронарної артерії. ЕКГ-ознаки трансмурального (підйом сегмента ST на ЕКГ) або субендокардіального (депресія сегмента ST на ЕКГ) ішемічного ушкодження можуть побічно вказувати на наявність відповідно оклюзуючого або неоклюзуючого тромбозу, що важливо при виборі тактики ведення пацієнта.

### ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ПРО АТЕРОСКЛЕРОЗ.

Атеросклероз – захворювання судин, яке супроводжується ущільненням стінки і стенозуванням просвіту артерії. Розвиток атеросклерозу веде до утворення в інтимі судини липидно-фіброзних бляшок, які зменшують просвіт і обмежують кровотік до серця, головного мозку, нирок, нижніх кінцівок. Атеросклероз в основному вражає артерії середнього та великого калібру.

*Ліпіди і ліпопротеїди.*

Ліпідний спектр плазми крові складається з загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), фосфоліпідів і одного або декількох специфічних білків (апопротеїдів). У свою чергу загальний ХС має у своєму складі:



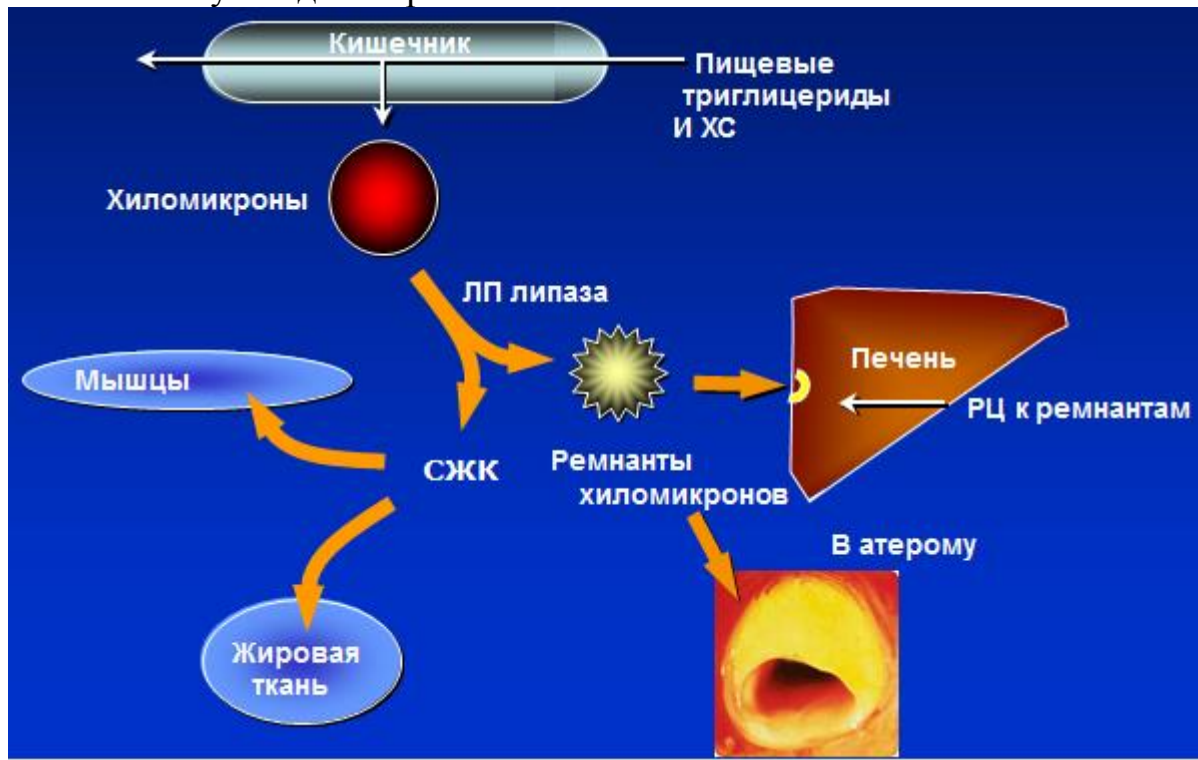
- Ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ);
- Ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ);
- Ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ).

Холестерин виконує важливі біохімічні функції в організмі. Він необхідний для синтезу стероїдних і статевих гормонів, утворення жовчі, входить до складу всіх клітинних мембран. ХС синтезується головним чином у печінці і в меншій мірі – в інших органах, з їжею в організм надходить тільки 20-30%.

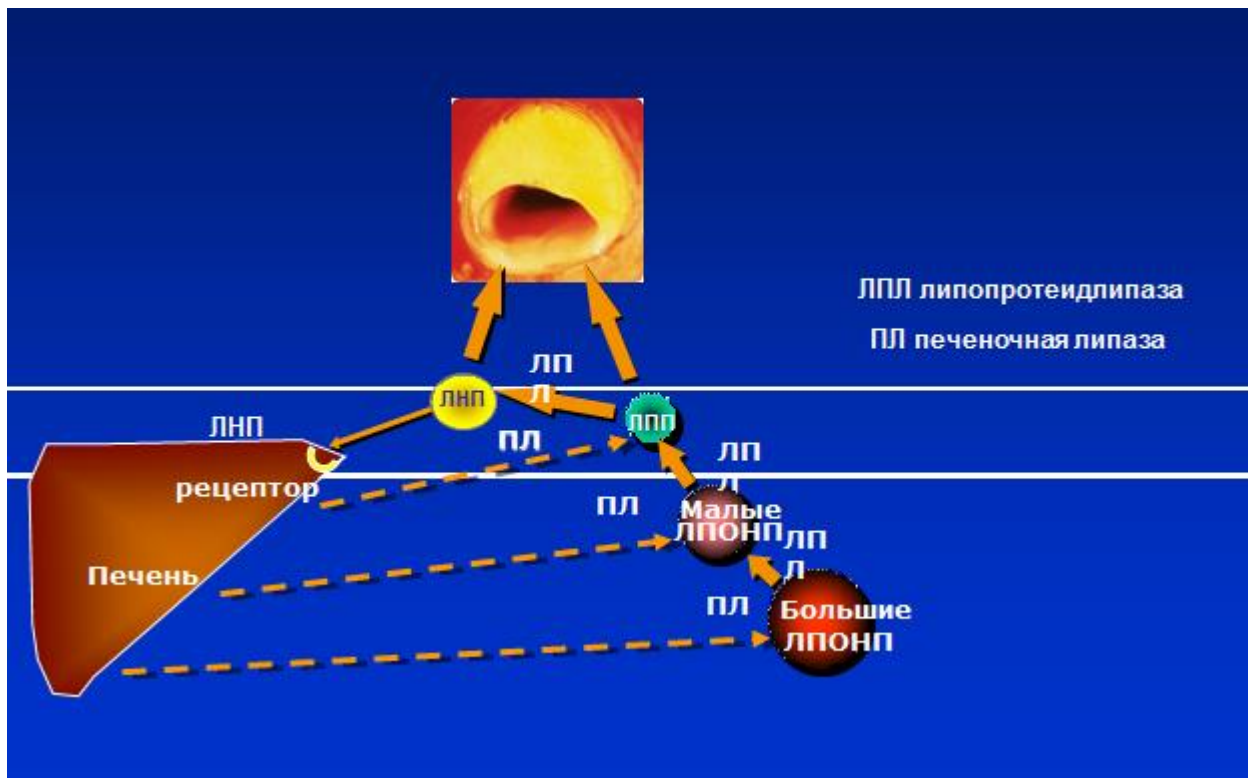
Підвищення рівня ХС сироватки крові в більшості випадків залежить від підвищеного вмісту в сироватці крові ЛПНЩ. Приблизно 2/3 загального ХС транспортується ЛПНЩ.

Тригліцериди (ТГ) входять до складу практично всіх ліпопротеїдів і переважають в хіломікронах і ЛПДНЩ. Після прийому жирної їжі концентрація ТГ в крові швидко підвищується, але в нормі через 10-12 годин повертається до початкового рівня. У хворих з цукровим діабетом, ожирінням, метаболічним синдромом ТГ тривало не приходять до норми. Підвищений вміст ТГ в крові є одним із важливих факторів розвитку атеросклерозу.

Жирні кислоти (ЖК) синтезуються в організмі з продуктів розпаду вуглеводів і надходять з їжею. ЖК використовуються в організмі як джерело енергії. У стані основного обміну окислення ЖК відбувається в міокарді, печінці, а під час фізичного навантаження – в скелетних м'язах. Виділяють насичені і поліненасичені ЖК. Перші переважають в їжі тваринного походження, а поліненасичені – в оліях та риб'ячому жирі. Схема обміну ліпідів зображена на малюнках 6 і 7.



Малюнок 6. Екзогенний метаболізм ліпідів.



**Малюнок 7. Ендогенний метаболізм ліпідів.**

Фосфоліпіди є головними структурними компонентами клітинних мембран, їх вміст у крові ніяк не пов'язаний з ризиком розвитку атеросклерозу.

Ліпопротеїди – водорозчинні білково-жирові комплекси, до складу їх входять холестерин, білки, фосфоліпіди (мал. 8). Основними ЛП в залежності від їх щільності, розмірів і складу вхідних ліпідів є: ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ.

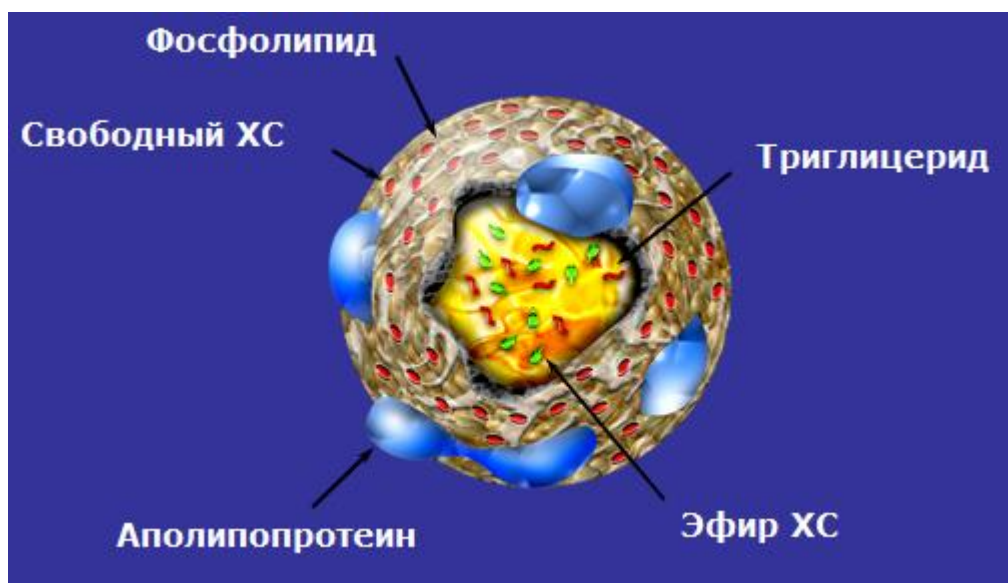
Ліпопротеїди дуже низької щільності синтезуються в печінці і в основному складаються з ендogenous ТГ і, меншою мірою, з ефірів ХС (10-15%). Гіпертригліцеридемія часто діагностується у пацієнтів з інсулін незалежним цукровим діабетом, гіпотиреозом, ожирінням. ЛПДНЩ є фактором ризику розвитку атеросклерозу.

Ліпопротеїди низької щільності (β-ліпопротеїди) на 60-70% складаються з ХС, їх основною функцією є транспорт ліпідів у периферичні клітини. Підвищений вміст в плазмі ЛПНЩ чітко пов'язаний з розвитком коронарного, каротидного і периферичного атеросклерозу.

Ліпопротеїди високої щільності (α-ліпопротеїди) – антиатерогенні ліпопротеїдні частинки виконують функцію зворотного транспорту ХС з периферичних тканин в печінку, де ХС піддається катаболізму до жовчних кислот, які виводяться з організму і, таким чином, гальмують розвиток атеросклерозу. Чим вище концентрація ХС ЛПВЩ, тим ефективніше здійснюється їх захисна функція від поразки атеросклерозом.

ЛПВЩ володіють також унікальними властивостями антиоксидантів, перешкоджаючи утворенню окислених або атерогенних ЛПНЩ. ЛПВЩ

виступають і в ролі антиагрегантів, профібрінолітиків, а також мають протизапальну дію.



**Малюнок 8. Структура ліпопротеїду.**

Визначення рівня загального холестерину, тригліцеридів, ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ у сироватці крові слід проводити не раніше, ніж через 24 дні після гострого ІМ та не раніше, ніж через 3 місяці після великих операцій. Кров беруть вранці натщесерце через 12-14 годин після останнього прийому їжі, дозволяється пити тільки воду. Прийом будь-якої їжі позначається, в першу чергу, на підвищенні ТГ.

#### *Патогенез атеросклерозу.*

Визнаною та ключовою є ліпідна теорія розвитку атеросклерозу, розроблена в 1915 році вченими Н. Н. Анічковим і С. С. Халатовим. В даний час найбільш популярна теорія, згідно якої атеросклероз розглядається як реакція на пошкодження судинної стінки (перш за все ендотелію). Найбільш важливим фактором, що ушкоджує, виступає гіперхолестеринемія. Основними носіями загального холестерину в плазмі крові є ЛПНЩ. Циркулюючий у крові ХС-ЛПНЩ в результаті окислення, впливу нікотину тютюну піддається структурним змінам (модифікується), набуваючи атерогенні властивості. ЛПНЩ, змінюючи структуру ендотелію судин, підвищують її проникність для холестерину, виникає надлишкова інфільтрація ЛПНЩ в стінку судини. Наступним етапом атерогенезу є інфільтрація інтими циркулюючими моноцитами. Після окислення ліпопротеїди захоплюються моноцитами крові і проникають в субендотеліальний простір судини. У інтимі під впливом ряду факторів вони

перетворюються на активний тип клітин – макрофаги. Останні заповнюються продуктами розпаду ліпопротеїдів (холестерином і його ефірами) і перетворюються на піністі клітини, багаті ефірами ХС. З



рештою пінисті клітини гинуть, даючи початок ліпідним смужкам – першій стадії атеросклеротичної бляшки, і в інтимі «виливається» накопичений кліткою холестерин. Макрофаги одночасно секретують біологічно активні сполуки, які викликають роздратування гладком'язових клітин інтими судин, в результаті активно синтезуються білки сполучної тканини (колаген), які покривають холестеринову масу щільної фіброзної покришкою. Таким чином, формується атеросклеротична бляшка.

На ранніх етапах атеросклеротична бляшка має тонку сполучнотканинну оболонку – це так звані ранімі бляшки. Завдяки своїй еластичності і невеликим розмірам вони зазвичай не викликають гемодинамічно значущого звуження коронарних артерій. Надалі клініка хвороби буде залежати від того, де розташовується бляшка і як вона себе поведе.

Тонка фіброзна оболонка може бути пошкоджена під впливом зовнішніх (куріння, фізичні та психоемоційні навантаження, цукровий діабет) або внутрішніх факторів (підвищення артеріального тиску, скорочення серця, вплив протеаз та інших факторів). Порушення цілісності фіброзної капсули призводить до контакту вмісту бляшки з тромбоцитами з подальшим формуванням тромбу на місці розриву бляшки. В результаті розвивається клініка гострого коронарного синдрому чи раптова смерть.

На пізніх стадіях розвитку фіброзні бляшки являють собою щільні ригідні утворення, що мають міцну сполучнотканинну капсулу. Такі бляшки спочатку бувають гемодинамічно незначущі з безсимптомним перебігом хвороби до тих пір, поки стеноз судини не досягає критичної ступеня (75% і більше) або не розвинеться тромбоз, аневризма або емболія. Спочатку клінічна картина відображає лише неможливість посилення кровотоку в тканини при збільшенні її потреби в кисні (стенокардія напруги або переміжна кульгавість). Зазвичай ці симптоми розвиваються поступово. Розвиток атеросклеротичного процесу схематично показаний на мал. 9.

# Развитие процесса атеросклероза



**Малюнок 9. Розвиток атеросклеротичного процесу.**

Таким чином, основними причинами атеросклеротичних захворювань життєво важливих органів і їх серйозних ускладнень (раптової смерті, інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії, мозкового інсульту і т. д.) є гіперхолестеринемія і специфічні зміни ліпідного спектра крові, що характеризуються високим рівнем у крові проатерогенних ліпідів холестерину – ЛПНЩ, ТГ – і низьким рівнем антиатерогенного холестерину ЛПВЩ.

На сьогоднішній день набула певних доказів запальна теорія атеросклерозу. Основними її положеннями є те, що атеросклероз розглядається як системне запалення, зумовлене, в тому числі імунологічними змінами в організмі.

Також є деякі докази впливу інфекційних агентів на розвиток атеросклерозу, таких як *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловірус, *Helicobacter pylori*.

Також доказаним є вплив підвищення рівню гомоцистеїну плазми крові на розвиток атеросклерозу, і у деяких категорій пацієнтів він потребує корекції.

Є гіпотеза, що атеросклероз – це генетично детермінований процес запрограмованої загибелі, який реалізується через різні механізми. Важно

зрозуміти, що генетичний вплив так чи інакше відіграє найважливішу роль у розвитку атеросклерозу і кожній теорії є місце в формуванні уявлень про це захворювання.

#### *Фактори ризику розвитку атеросклерозу.*

Науковою концепцією попередження серцево-судинних захворювань, пов'язаних з атеросклерозом, стала концепція факторів ризику. Причини виникнення серцево-судинних захворювань поки остаточно неясні, проте були виявлені фактори ризику, під якими розуміють характеристики, що сприяють розвитку і прогресуванню захворювання. Серед численних факторів ризику серцево-судинної патології найбільш значимими вважаються три - куріння, дисліпідемія та артеріальна гіпертензія.

Після появи у людини ознак серцево-судинного захворювання, пов'язаного з атеросклерозом, фактори ризику продовжують діяти, сприяючи прогресуванню захворювання, і погіршують прогноз. Тому корекція факторів ризику у хворих з ІХС повинна бути складовою частиною тактики лікування. У практичній діяльності часто доводиться мати справу з пацієнтами, у яких одночасно є кілька факторів ризику. В даний час розроблені прогностичні коефіцієнти, що дозволяють на підставі рівня факторів ризику визначати ризик захворюваності та смертності від серцево-судинної патології на 5-10 років вперед для великих популяцій.

Розрізняють фактори ризику розвитку атеросклерозу, які модифікуються і не модифікуються (табл. 3).

**Таблиця 3. Фактори ризику атеросклерозу.**

<b>Не модифікуються</b>	<b>Модифікуються</b>
Вік (чоловіки старше 45 років, жінки старше 55 років); Належність до чоловічої статі; Спадковість (ІХС у найближчих родичів – чоловіки молодше 55 років, жінки молодше 65 років); Етнічна приналежність	Куріння АГ Дисліпідемія Цукровий діабет Надмірна вага Гіподинамія Надзвичайна фізичне навантаження Стрес Водіння автомобіля Зловживання алкоголем

До основних факторів ризику атеросклерозу відносять: артеріальну гіпертензію, куріння, збільшення вмісту ліпідів у сироватці крові, цукровий діабет, ожиріння, депресію, приналежність до чоловічій статі, наявність у сімейному анамнезі випадків раннього атеросклерозу. Передбачуваними факторами ризику є гіподинамія і старіння. У жінок в постменопаузі поширеність клінічних проявів атеросклерозу зростає і

наближається до показників, характерних для чоловіків відповідної вікової групи. При наявності декількох факторів їх вплив є синергичним.

Дисліпідемія – основний фактор атеросклерозу. У численних дослідженнях доведено, що між підвищеним рівнем в плазмі крові загального ХС, холестерину ЛПНЩ і ризиком розвитку атеросклерозу і ІХС є чітка позитивна кореляція, тоді як з рівнем ХС ЛПВЩ кореляція негативна. Для практичних цілей варто аналізувати всі показники ліпідограми, адже всі вони мають клінічне значення.

Артеріальна гіпертензія (АГ). Значення підвищеного АТ як фактора ризику ІХС, інсульту і серцевої недостатності переконливо доведено в численних дослідженнях. АГ вважають провідним фактором ризику прогресування атеросклерозу. Роль цього фактора ризику ще більше зростає, якщо врахувати, що 40% населення страждає підвищенням АТ. Відомо, що ризик розвитку повторного інфаркту в осіб з АГ відзначається в 5 Раз, а мозкового інсульту в 7 разів частіше в порівнянні з пацієнтами без АГ. Слід підтримувати АТ у пацієнтів на рівні менш 140/90 мм рт. ст. Недостатньо активне лікування гіпертонії з неповним гіпотензивним ефектом – найбільш частий прорахунок в дії практичного лікаря.

Тютюнопаління. Зв'язок куріння з розвитком ІХС загальновідома. Куріння впливає як на розвиток атеросклерозу, так і на процеси тромбоутворення. Продукти тютюнопаління володіють вазо спастичною дією, нівелюючи тим самим дію лікарських препаратів. Слід переконати хворого в необхідності відмови від куріння або хоча б на першому етапі зменшити число викурених сигарет на добу. Відзначено, що більша частина хворих продовжують курити вже через кілька днів після гострого інфаркту міокарда.

Важливою є роз'яснювальна робота з курцями, психологічна підтримка оточуючих, огороження від «пасивного паління». У важкі періоди припинення куріння – перші тижні, місяці – слід рекомендувати проведення нікотинозамісної терапії (жувальні гумки і пластирі з ніотином). Ефективна голкорексфлексотерапія, курси лікування повторюють при появі бажання палити.

Цукровий діабет. Обидва типи СД значно підвищують ризик розвитку ІХС, інсульту і захворювань периферичних судин. Підвищення ризику пов'язано як із самим СД, так і з більшою поширеністю інших факторів ризику у цих пацієнтів. Для зниження ризику розвитку судинних ускладнень у хворих на ЦД необхідна нормалізація вуглеводного обміну та корекція інших факторів ризику, в основному АГ і дисліпідемії.

Надлишкова маса тіла. Надлишкова маса тіла підвищує ризик розвитку ІХС та інших захворювань, пов'язаних з атеросклерозом. Ожиріння збільшує смертність загальну і від серцево-судинних захворювань в 1,5-2 рази, підвищуючи ризик не тільки ІХС, а й АГ, цукрового діабету II типу, серцевої недостатності, інсульту і інших захворювань. Індекс маси тіла менше 25 кг/м<sup>2</sup> оцінюється як ідеальна вага, 25-29 – підвищена вага, 30-34 -

I ступінь ожиріння, 35-39 – II ступінь, 40 кг/м<sup>2</sup> і вище - III ступінь. Найбільш небезпечним є абдомінальне ожиріння (окружність талії для чоловіків більш 94 см і для жінок – більше 80 см). Відношення окружності талії до окружності стегна у чоловіків більше 1,0 і у жінок більше 0,85 є більш точним показником центрального типу ожиріння.

Гіподинамія. У осіб з низькою фізичною активністю захворювань серця і судин розвиваються в 1,5-2,5 рази частіше, ніж у людей, що ведуть фізично активний спосіб життя. Для профілактики атеросклерозу, серцево-судинної патології та зміцнення здоров'я найбільш підходять фізичні вправи з регулярними ритмічними скороченнями великих груп м'язів: швидка ходьба,

їзда на велосипеді, біг підтюпцем, плавання, ходьба на лижах і ін. Частота занять фізичними вправами повинна бути 4-5 разів на тиждень, тривалість - 30-40 хвилин.

Психосоціальні чинники. Розвитку та / або прогресуванню серцево-судинних захворювань сприяють такі чинники, як тривала депресія, тривога, відсутність соціальної підтримки, неможливість забезпечити виконання роботи при високих вимогах. Роль психогенного фактора і депресії у розвитку серцево-судинної патології та смертності підтверджує підвищення її в періоди соціальних потрясінь.

Зловживання алкоголем. Залежність між вживанням алкоголю і смертністю від ІХС має U-подібний характер: у людей, які не вживають алкоголь і багато п'ють ризик вище, ніж у тих, хто п'є помірно (до 30 г на день у перерахунку на чистий етанол).

*Лабораторна діагностика при атеросклерозі.*

Порушення ліпідного обміну (дисліпідемія) проявляється змінами основних ліпідних параметрів крові. За класифікацією Fredrickson виділяють 5 класів дисліпідемій в залежності від превалювання тих чи інших показників ліпідограми (мал. 10).

Фенотип	Повышение ЛП	ОХС	ТГ	Атерогенность	Распространенность
I	Хиломикроны	N или ↑	↑↑↑↑↑	НЕТ	Редко
IIa	ЛПНП	↑↑	mean	+++	Часто
IIb	ЛПНП и ЛПОНП	↑↑	↑↑	+++	Часто
III	ЛППП	↑↑	↑↑↑↑	+++	Умеренно
IV	ЛПОНП	N или ↑	↑↑	+	Часто
V	ЛПОНП и хиломикроны	N или ↑	↑↑↑↑↑	+	Редко

ХСЛПВП не рассматривается классификацией Fredrickson

### Малюнок 10. Класифікація дисліпідемій за Fredrickson.

Для оцінки ліпідного профілю стандартно визначають загальний ХС, ТГ, ХС-ЛПНЦ, ХС-ЛПВЦ. Аналізи виконуються після якнайменш 10 годинного перебування натщесерце. Причому досить визначити три з них (загальний ХС, ТГ, ХС-ЛПВЦ), а ХС-ЛПНЦ може бути розрахований за формулою Friedwald:  $\text{ХС-ЛПНП} = 3\text{ХС} - (\text{ТГ}/2,2 \text{ (при визначенні в ммоль/л), або } \text{ТГ}/5 \text{ (при визначенні в мг/дл)} + \text{ХС-ЛПВП})$ . Однак ця формула валідна тільки при рівні  $\text{ТГ} < 5 \text{ ммоль/л}$ . Також існує і прямий біохімічний метод визначення ХС-ЛПНП, але він потребує затрат. ХС-ЛПНЦ на сьогоднішній день – це ключовий параметр ліпідограми, який використовується як при виявленні дисліпідемії, оцінці ризику та прогнозу, так і при оцінці ефективності лікування. Цільові значення ХС-ЛПНЦ у різних категорій пацієнтів наведені в таблиці 4.

Окрім ліпідів, потрібно оцінювати і неліпідні параметри активності атеросклеротичного процесу. Для оцінки активності системного запалення при наявності атеросклерозу варто також оцінювати високо чутливий С-реактивний білок (вч С-РБ). Також цей показник має сенс визначати в якості додаткового критерію ефективності терапії статинами.

У пацієнтів з атеросклерозом хоча б раз треба визначити рівень гомоцистеїну плазми крові, і, якщо виявлена гіпергомоцистеїнемія, то її потрібно корегувати.

**Таблиця 4. Цільові значення ХС-ЛПНЩ в залежності від судинного ризику.**

<b>Ризик</b>	<b>Цільовий рівень ХС-ЛПНЩ</b>
Дуже високий ризик	<1.8 ммоль/л (~70 мг/дл) або $\geq 50\%$ зниження ХС-ЛПНЩ від вихідного рівня при неможливості досягнення цільового
Високий ризик	<2.5 ммоль/л (~100 мг/дл)
Помірний ризик	<3.0 ммоль/л (~115 мг/дл)
Низький ризик	<4.0 ммоль/л (~154 мг/дл)

*Підхід до антиатеросклеротичної терапії в залежності від ступеня ризику та прогресування ССЗ.*

Після клінічного обстеження, оцінки показників ліпідограми та не ліпідних факторів слід оцінити ризик розвитку серцево-судинної патології. Відповідно до Європейських рекомендацій виділяють три групи осіб, у яких ризик виникнення серцево-судинних захворювань розглядається як високий.

У першу групу входять хворі з встановленою ІХС та / або клінічними проявами атеросклерозу іншої локалізації (атеросклерозом судин нирок, мозку, нижніх кінцівок, анеризми черевного відділу аорти). Вони найбільшою мірою потребують активних заходів з вторинної профілактики, включаючи не медикаментозні і медикаментозні методи.

У другу групу входять особи без клінічних проявів ІХС та її еквівалентів, але з наявністю декількох факторів ризику (ФР). До них відносять і пацієнтів з одним вираженим ФР: ХС  $\geq 8$  ммоль / л, ХС ЛПНЩ  $\geq 2,5$  ммоль / л, АТ  $\geq 180/110$  мм рт. ст. Такі пацієнти потребують активних профілактичних заходів: дієта, припинення куріння, підвищення фізичної активності, корекція ваги тіла та ін. При недостатньому ефекті немедикаментозної терапії використовувати антиатеросклеротичну терапію.

До третьої групи відносять пацієнтів, у яких серед найближчих родичів (батьки, брати чи сестри) було відзначено ранній початок ІХС або інших судинних захворювань (у чоловіків <55 років, у жінок <65 років).

### *Лікування атеросклерозу.*

Існують медикаментозні і немедикаментозні методи корекції всіх видів порушення ліпідного обміну.

Метою гіполіпідемічної терапії для пацієнтів з клінічними проявами атеросклерозу (ІХС, мозковий інсульт, переміжна кульгавість, аневризма черевного відділу аорти та інші ускладнення) є зниження ХС-ЛПНЩ  $< 1,8$  ммоль/л, ЛПВЩ для чоловіків і для жінок  $> 1,3$  ммоль/л, ТГ  $< 1,7$  ммоль / л. Настільки ж інтенсивна гіполіпідемічна терапія повинна бути у пацієнтів з ІЦД 2 типу, що мають особливо високий ризик розвитку ІХС.

Немедикаментозна терапія. Важливу роль у лікуванні атеросклерозу грає вплив на фактори ризику, які модифікуються. Дієта є обов'язковою складовою комплексної терапії дисліпідемії. Строгість дієтичних рекомендацій залежить від ступеню гіперліпідемії і супутніх факторів ризику. Серед жирів обов'язково повинні бути обмежені насичені жирні кислоти, які входять до складу жирів тваринного походження і молока. Замість їх повинні бути збільшені рослинні олії, риб'ячий жир і продукти моря. Дієта повинна бути багата овочами, фруктами, що містять вітаміни, природні антиоксиданти і розчинні харчові волокна. Сувора дієта може знизити рівень ХС-ЛПНЩ на 5-15%. Однак строгий дієтичний режим реально здатний знизити рівень ХС в середньому тільки на 5,3%. Слід пам'ятати, що для більшості людей важко буває змінити свої харчові звички.

Рекомендується знизити вагу тіла при її підвищенні до оптимального. Нормальний індекс маси тіла знаходиться в межах  $18,5\text{--}25$  кг/м<sup>2</sup>. В нормі у чоловіків об'єм талії не повинен перевищувати 94 см, у жінок - 80 см. Слід контролювати добовий калораж харчового раціону для підтримки балансу між споживанням і витратою енергії. Для зниження надлишкової ваги слід перейти на харчування невеликими порціями 5-6 разів на день, включити 1-2 рази на тиждень розвантажувальні дні (овочеві, фруктові, кефірів).

Необхідно підвищити фізичну активність: 3-5 разів на тиждень здійснювати піші прогулянки в темпі, що дозволяють досягти ЧСС до 60-70% від максимально допустимої для даної вікової групи. Корисні регулярна ранкова гімнастика, комплекси лікувальної фізкультури. Слід уникати ізометричних зусиль (підйом тяжкості, перенесення вантажу).

Достатня увага повинна бути приділена іншим факторам ризику: обов'язкова відмова від куріння, корекція цифр АТ, вуглеводного обміну при цукровому діабеті.

*Медикаментозна антиатеросклеротична терапія* повинна проводитися з моменту постановки клінічного діагнозу атеросклерозу, при цьому помилковою є рекомендація обмежитися спочатку тільки немедикаментозними методами лікування протягом декількох місяців.

Класифікація антиатеросклеротичних препаратів:

1. Інгібітори ГМК-КоА редуктази (стати́ни): симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин, пітавастатин



2. Похідні фібрової кислоти (фібрати): фенофібрат.
3. Нікотинова кислота та її похідні.
4. Поліненасичені омега 3 жирні кислоти.
5. Секвестранти жовчних кіслот.
6. Препарати, які знижують абсорбцію холестерину у тонкому кишечнику: езетемиб.
7. Пробукол

За останній час з'явилися й нові групи, вивчення ефективності, безпечності та впливу на судинний ризик яких ще триває. До цих груп відносяться: препарати моноклональних антитіл до PCSK9 (фермент пропротеїн конвертаза субтілізін / кексіна типу 9), які здатні значно знижувати рівень ХС-ЛПНЩ, а також інгібітори білків-переносників ефірів холестерину, які сприяють підвищенню антиатерогенного ХС-ЛПВЩ.

Основні характеристики і спектр побічних явищ препаратів представлений на малюнку 11.

Група препаратів	Вплив на ліпідний спектр	Побічні ефекти	Протипокази	Результати клінічних досліджень
<b>Інгібітори ГМГ КоА редуктази (статири)</b>	ЛПНГ ↓18-55% ЛПВГ ↑ 5-15% ТГ ↓ 7-30%	Міопатія Підвищення рівня печінкових ферментів	<b>Абсолютні:</b> • активні або хронічні захворювання печінки  <b>Відносні:</b> • одночасне призначення деяких медикаментів	Зниження серйозних коронарних подій, серцево-судинної смертності, потреби в інтервенційних процедурах, інсультів та загальної смертності
<b>Секвестранти жовчних кіслот (хелати)</b>	ЛПНГ ↓15-30% ЛПВГ ↑ 3-5% ТГ - немає змін або підвищення	Розлади ШКТ Закрепи Зниження абсорбції інших препаратів	<b>Абсолютні:</b> • дисбеталіпо-протеїнемія • ТГ > 4,4 ммоль/л  <b>Відносні:</b> • ТГ > 2,2 ммоль/л	Зниження серйозних коронарних подій, серцево-судинної смертності

<b>Нікотинова кислота</b>	ЛПНГ ↓ 5-25% ЛПВГ ↑ 15-35% ТГ ↓ 20-50%	“Приливи” Гіперглікемія Гіперурикемія (або подагра) Гепатотоксичність	Абсолютні: • хронічні захворювання печінки • важка подагра Відносні: • діабет • гіперурикемія • виразкова хвороба	Зниження серйозних коронарних подій та можливо загальної смертності
<b>Фібрати</b>	ЛПНГ ↓ 5-30% (можливе підвищення у хворих з високим рівнем ТГ) ЛПВГ ↑ 10-20% ТГ ↓ 20-50%	Диспепсія ЖКХ Міопатія Збільшення некоронарної смертності в дослідженні WHO	Абсолютні: • Важка ниркова недостатність • Важка печінкова недостатність	Зниження серйозних коронарних подій

**Малюнок 11. Основні характеристики гіполіпідемічних засобів**

Основні групи препаратів пройшли тривалі багатоцентрові випробування за стандартами медицини, заснованої на доказах, і визнані високоефективними. Вони здатні значно знизити рівні проатерогенних ліпідів та підвищити загального ХС, помірно знижують рівень ТГ і підвищують концентрацію ЛПВЩ, але найголовніше вони викликають регресію атеросклеротичних бляшок в коронарних артеріях та інших важливих судинних басейнах, що призводить до зниження серцево-судинної і загальної смертності. Найбільш ефективними серед усіх протисклеротичних засобів є статини, інгібуючі синтез холестерину в печінці на рівні утворення мевалонової кислоти. Доведено, що тривалий (понад 5 років) прийом статинів супроводжується зниженням смертності від ІХС, частоти раптової смерті, інфаркту міокарда на 30%. Порівняльна ефективність основних груп гіполіпідемічних препаратів на ліпідний спектр крові приведена на малюнку 12.

Терапия	ОХС	ЛПНП	ЛПВП	ТГ	Переносимость
Севестранты желчных кислот	-20%	-15–30%	+3–5%	0 - +	Плохая
Никотиновая к-та	-25%	-25%	+15– 30%	-20–50%	плохая/ умеренная
Фибраты	-15%	-5–15%	+20%	-20–50%	Хорошая
Пробукол	-25%	-10–15%	-20–30%	0	Умеренная
Статины*	-19–37%	-25–50%	+4–12%	-14–29%	Хорошая
Эзетимиб	-	-18%	+1%	-8%	Умеренная

\*Суточная доза 40 мг аторвастатина, симвастатина

## Малюнок 12. Вплив фармакотерапії на рівень ліпідів.

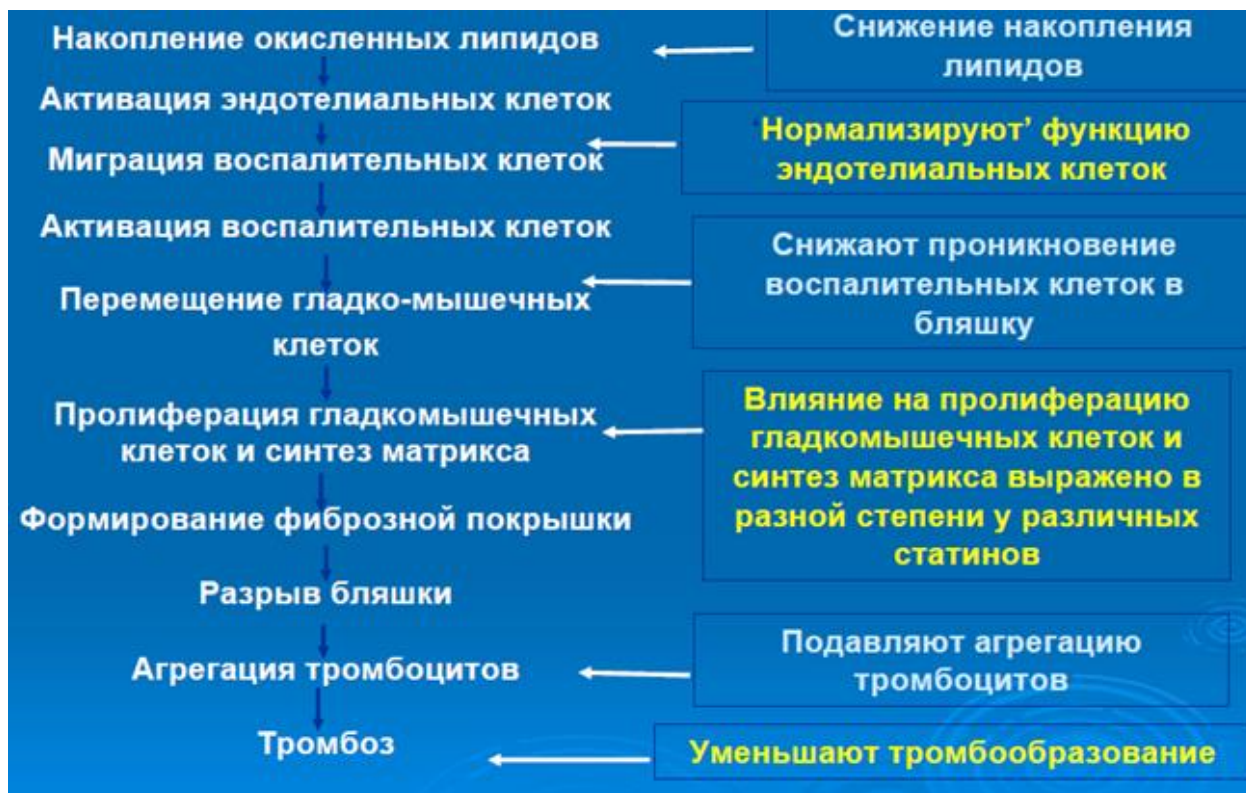
На сьогоднішній день статини є групою препаратів першого вибору для всіх категорій пацієнтів при відсутності протипоказань. Всі інші групи звичайно додаються до них і здатні підсилювати чи доповнювати їхню дію. Однак при комбінованій терапії може розширюватися й спектр побічних ефектів антиатеросклеротичної терапії.

Крім ліпідних ефектів статини володіють і іншими, окрім ліпідних, ефектами, це так звані плейотропні властивості:

- Покращують функціональний стан ендотелію – відновлюють ендотелій релаксуючі властивості крові;
- Позитивно впливають на реологічні та тромбообразуючі властивості крові;
- Зменшують обсяг ліпідного ядра (стабілізують бляшку);
- Зміцнюють оболонки бляшки, за рахунок своєї протизапальної дії;
- Зменшують розвиток гіпертрофії і фіброзу кардіоміоцитів;
- Інгібують синтез колагену;
- Мають антиішемічну дію.

Вплив статинів на біологію бляшки показаний на малюнку 13.





**Малюнок 13. Вплив статинів на біологію бляшки.**

Статини рекомендуються незалежно від рівня ліпидемії всім пацієнтам з інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, мозковим інсультом, а також з метою первинної профілактики ІХС особам чоловічої статі середнього віку і старше, які мають два і більше факторів ризику ІХС. З урахуванням того, що тільки 1/3 ХС надходить з їжею і 2/3 його синтезується в печінці, стає зрозумілою роль статинів у зниженні ліпідів у крові. Слід ще раз підкреслити, що лікарська терапія гіперліпідемії в рамках вторинної профілактики ІХС у хворих з АГ повинна проводитися на тлі ефективного дієтичного втручання.

*Дозування статинів.* Зазвичай середня терапевтична доза основних статинів коливається від 10 до 80 мг на добу. Приймати їх слід у вечірній час, з тієї причини, що саме в нічний час йде найбільш інтенсивний синтез ХС. Позитивний ефект від прийому статинів відзначається вже через 3 дні від початку лікування. Максимальний ефект досягається через 4-6 тижнів. Якщо

не досягнуть бажаний рівень ХС, то початкову дозу слід збільшувати через кожні 4 тижні. Прийом препаратів повинен бути постійним, так як вже через один місяць після припинення лікування рівень ліпідів крові повертається до вихідного. На початку лікування статинами необхідний лабораторний контроль функції печінки. Статини добре переносяться. Побічні ефекти у вигляді дискомфорту з боку шлунково-кишкового тракту та підвищення активності печінкових ферментів відзначається не більш ніж у 0,5-1,5% пацієнтів. Якщо рівень хоча б одного з печінкових

ферментів при двох послідовних вимірах перевищує в три рази верхні межі нормальних значень, то прийом статина слід відмінити. Рідко відзначається міопатія та міалгія. Найбільш небезпечне ускладнення – рабдоміоліз (розпад м'язової тканини), у цих випадках прийом статинів слід негайно відмінити.

Протипоказанням до призначення статинів служить будь-яка форма паренхіматозного захворювання печінки, вагітність, годування грудьми і індивідуальна непереносимість.

Секвестранти жовчних кислот (холестирамін і колістіпол). Препарати цієї групи використовуються майже виключно як додаток до статинам для посилення їх дії на високий рівень загального ХС. Самостійне значення вони мають для невеликого числа пацієнтів, яким протипоказані статини. Механізм дії заснований на зв'язуванні жовчних кислот в кишечнику і збільшенні їх виведення з калом.

Нікотинова кислота в дозі 2-3 г на день знижує рівень загального ХС на 15-20%, ТГ на 25-30%, підвищує рівень ЛПВЩ на 10%. Вона показана особам з помірною гіперхолестеринемією та гіпертригліцеридемією. Щоб уникнути побічних ефектів у вигляді різких припливів, спека дозу препарату необхідно титрувати поступово. Цей недолік в чому нівелюється використанням нікотинової кислоти пролонгованої дії (ендурацін), при прийомі якої нікотинова кислота повільно надходить у кров, поступово досягаючи

необхідної концентрації. Нікотинову кислоту не рекомендують приймати хворим цукровим діабетом, подагрою і виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

Фібрати (фенофібрат) призначаються в дозі 100-200 мг один раз на добу. Фібрати істотно знижують в крові рівень ТГ, фібриногену і підвищують рівень ЛПВЩ. Основними показаннями для їх призначення є: високий рівень

ТГ, низький рівень ХС-ЛПВП, виражена гіперліпідемія змішаного типу. Меншу роль в лікуванні гіперліпідемії грають ненасичені жирні кислоти (омега-3, препарати риб'ячого жиру). Їх призначають в високих дозах (12-16 г / добу) хворим з вираженою гіпертригліцеридемією, частіше в поєднанні з фібратами або нікотиновою кислотою. Омега-3 може знизити рівень ТГ на 30% при дозі 3 г на добу і на 50% при дозі 9 г на добу. Застосування препаратів риб'ячого жиру дозволяє знизити на 10-15% ризик розвитку ІХС.

Інші види лікування. Харчові добавки, що містять розчинні волокна (вівсяні висівки, гуарем, пектини, часник), дозволяють додатково знизити рівень загального ХС і ХС-ЛПНЩ в крові на 5-7%, однак ставитися до них треба як до добавкам, а не як до самостійних видів лікування.

## ДІАГНОСТИКА ГКС БЕЗ СТІЙКОГО ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.

Діагностика здійснюється на основі даних клінічної картини, показників ЕКГ, знятої під час розвитку клінічних проявів, і результатів аналізу кардіоспецифічних маркерів.

Термін «інфаркт міокарда без підйому сегмента ST» з'явився порівняно недавно. Раніше цей стан позначався як дрібновогнищевий інфаркт, не-Q-інфаркт, вогнищева дистрофія міокарда. Власне термін «нестабільна стенокардія» вперше з'явився в 1923 році, коли Wearn звернув увагу на приступи стенокардії, що безпосередньо передують інфаркту міокарда. Про нього згадали в 1937 р, після того, як відразу кілька дослідників незалежно один від одного звернули увагу на випадки тяжкої, тривалої стенокардії, яка завершилася інфарктом міокарда. Її назвали «стенокардією, яка погрожує інфарктом». У 1971 р. стараннями Fowler і Conti був введений термін «нестабільна стенокардія». Треба визнати, що цей термін досить неоднорідний. Спочатку він грубо підрозділявся на три види: а) стенокардія, що виникла вперше; б) прогресуюча стенокардія, яку визначали на підставі частішання нападів, зменшення толерантності до фізичного навантаження, яке провокує напади стенокардії, збільшення добової потреби в нітрогліцерині, відсутності ефекту від ефективної раніше його дози; в) варіантна стенокардія, або стенокардія Принцметала. Після цього, завдяки зусиллям одного з провідних кардіологів світу Е. Braunwald, поняттю нестабільної стенокардії було надано певної деталізації (табл. 1).

Пацієнти з підозрою на розвиток ГКСбпST, при зверненні за медичною допомогою можуть бути віднесені до наступних клінічних груп:

- Пацієнти після затяжного > 15 хв. нападу ангінозного болю в спокої. Такий стан зазвичай служить підставою для виклику швидкої допомоги або екстреного звернення до лікувального закладу якимось іншим шляхом. Він відповідає III класу НС за класифікацією Hamm C.W. і Braunwald E. (таб. 1);

- Пацієнти з важкою стенокардією, яка виникла вперше впродовж останніх 28 днів;

- Пацієнти, у яких сталася дестабілізація стабільної стенокардії, яка існувала раніше з появою характеристик, притаманних принаймні III ФК стенокардії за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, та / або нападів болю у спокої (прогресуюча стенокардія, стенокардія кресчендо).

ГКС може проявлятися атипово, особливо у молодих (25-40 років) і літніх (>75 років) пацієнтів, пацієнтів із ЦД і жінок. Атипові прояви НС включають в себе біль, що виникає переважно в спокої, біль в епігастрії, гострі розлади травлення, колючий біль в грудній клітці, біль з ознаками, властивими поразці плеври, або наростання задишки. У цих випадках

правильній діагностиці сприяють вказівки на більш-менш тривале існування ІХС.

*Фізикальне обстеження.* Цілями фізикального обстеження є: виключення позасерцевих причин болю, захворювань серця не ішемічного походження (перикардит, ураження клапанів), а також позасерцевих причин, які потенційно сприяють посиленню ішемії (анемія); виявлення серцевих причин, що підсилюють (або викликають) ішемію міокарда (серцева недостатність, артеріальна гіпертензія).

*ЕКГ спокою* – один з основних методів оцінки хворих з ГКС. Слід забезпечити реєстрацію ЕКГ при наявності симптомів і порівнювати з ЕКГ,

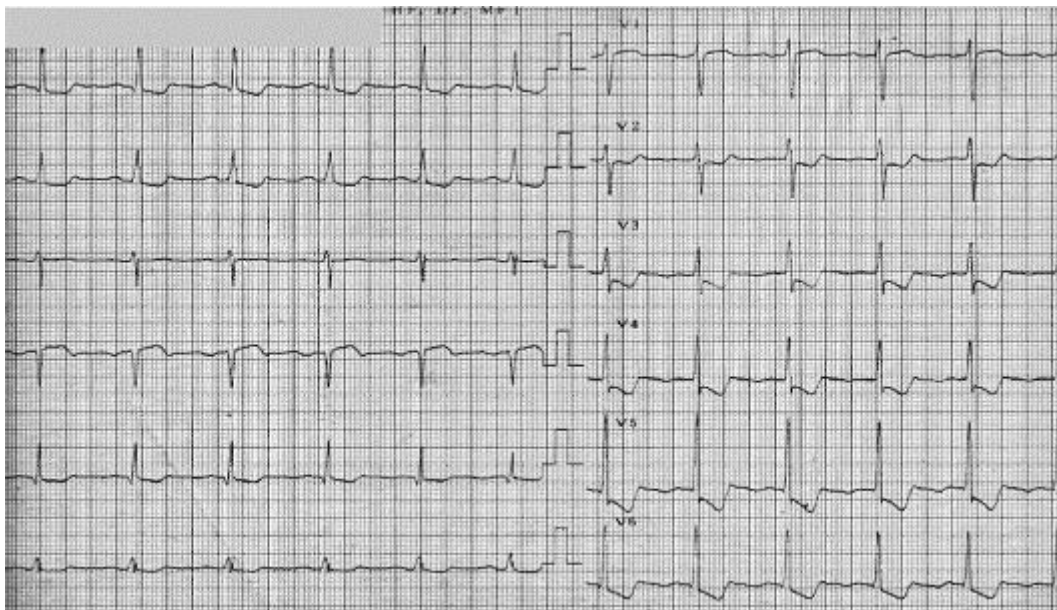
знятої після їх зникнення. Бажано порівняння зареєстрованої ЕКГ зі «старими», отриманими до цього загострення, особливо при наявності гіпертрофії лівого шлуночка або перенесеному ІМ. Зубці Q, що вказують на рубці після ІМ, високо специфічні для вираженого коронарного атеросклерозу, але не свідчать про нестабільність в теперішній момент.

Найбільш інформативні ЕКГ ознаки ГКСбпST:

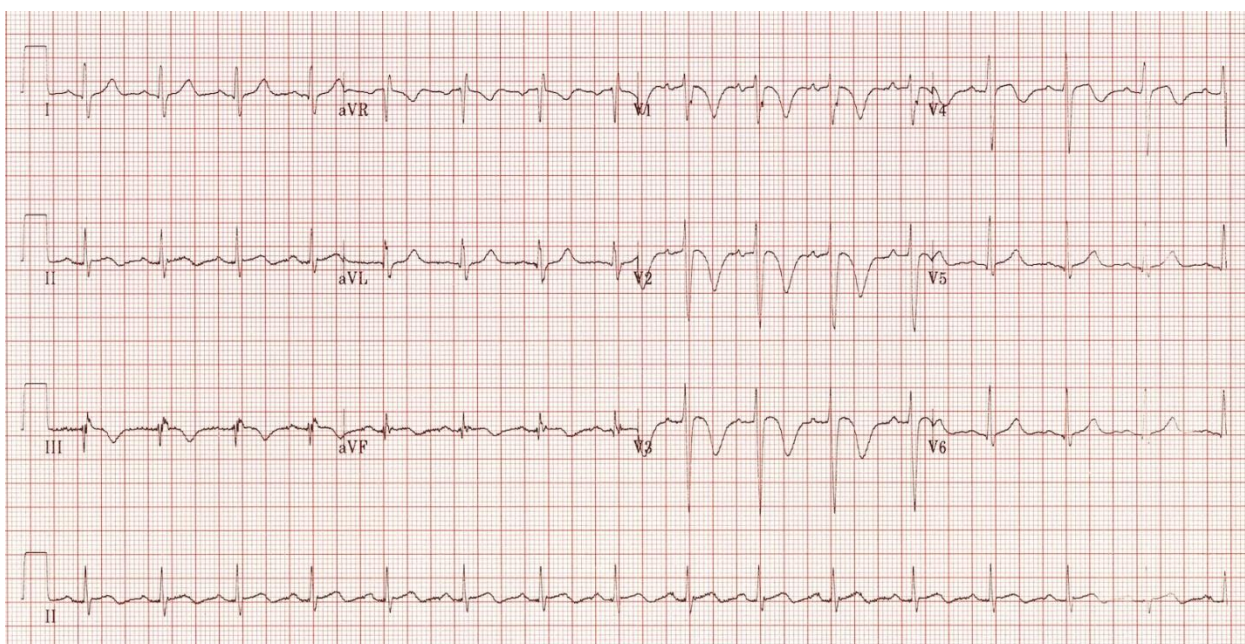
- депресія сегменту ST амплітудою більше 1 мм в двох або більше суміжних грудних відведеннях чи більше 0,5 мм у відведеннях II, III, aVf (мал. 14);
- інверсія зубця T (поява «коронарних» T щонайменше у 2-х послідовних відведеннях) (мал. 15);
- зниження амплітуди зубців R;
- поява транзиторної елевації сегменту ST, амплітуда якої не досягає 2-х мм у грудних чи 1 мм у стандартних відведеннях.

Також у пацієнта з ГКСбпST може не бути жодних змін на ЕКГ. Повністю нормальна ЕКГ у хворих з симптомами, які змушують підозрювати ГКС, не виключає його наявності. Однак, якщо під час сильного болю реєструється нормальна ЕКГ, необхідно наполегливіше шукати інші можливі причини скарг хворого.





**Малюнок 14. ЕКГ з депресією ST при ГКСбпST.**



**Малюнок 15. Інверсія зубця Т на ЕКГ при ГКСбпST.**

*Біохімічні маркери пошкодження міокарда на сьогоднішній день посіли найважливіше місце поряд з детальною оцінкою клінічної картини.*

Основними маркерами, які використовуються в практиці є: міоглобін, МВ-КФК та серцеві тропоніни Т та І.

Найбільш раннім маркером є міоглобін, вже з 1-ї години розвитку ГКС може бути зафіксоване його підвищення. Ближче до 6-ї часу він сідає до норми. Цей маркер, однак, є неспецифічним для ураження міокарда і може підвищуватися при патології або травмуванні скелетних м'язів.



МВ-КФК є кардіоспецифічним маркером. Венозна кров для його визначення набирається серійно з інтервалом 6-8 годин впродовж першої доби госпітального періоду. Для оцінки ішемічного пошкодження міокарда має спостерігатися «ензимний пік», коли показник від нормального значення починає зростати, досягаючи пікових значень, а потім, в середньому через 24-36 годин, знову нормалізується. Це дає можливість використання цього маркеру для діагностики рецидивуючого ІМ при його повторному підвищенні.

Протягом останніх років в клініці все ширше використовується визначення компонентів тропонінового комплексу міокардіоцитів – кардіоспецифічних білків тропонінів Т і І. Після того, як в 1954 році Carmen, Wroblevsky, La Due показали значимість біохімічних показників в діагностиці ішемії міокарда, детальне вивчення кардіоспецифічних маркерів виявило, що визначення тропонінів Т і І є найбільш інформативним, істотно перевищуючи роль МВ-фракції креатинфосфокінази. Тропоніни Т і І відрізняються високою чутливістю і специфічністю. Патологічним є будь-який рівень, що перевищує 99-й перцентиль значень, отриманих для контрольної групи (норма встановлюється індивідуально кожної лабораторії чи набору реактивів). При цьому для констатації інфаркту міокарда достатня навіть однократна реєстрація підвищеного рівня тропонінів при їх динамічному дослідженні протягом перших 24 годин розвитку події. Приблизно з 6-ї години захворювання тропоніни починають підвищуватися і можуть залишатися підвищеними протягом двох тижнів (в залежності від обсягу ураження), що ускладнює діагностику повторного некрозу у хворих з недавнім інфарктом міокарда. При цьому слід також враховувати, що певний рівень тропоніну Т може мати місце і у здорових осіб. Однак у цих випадках він не перевищує показник в 0,03 нг/мл.

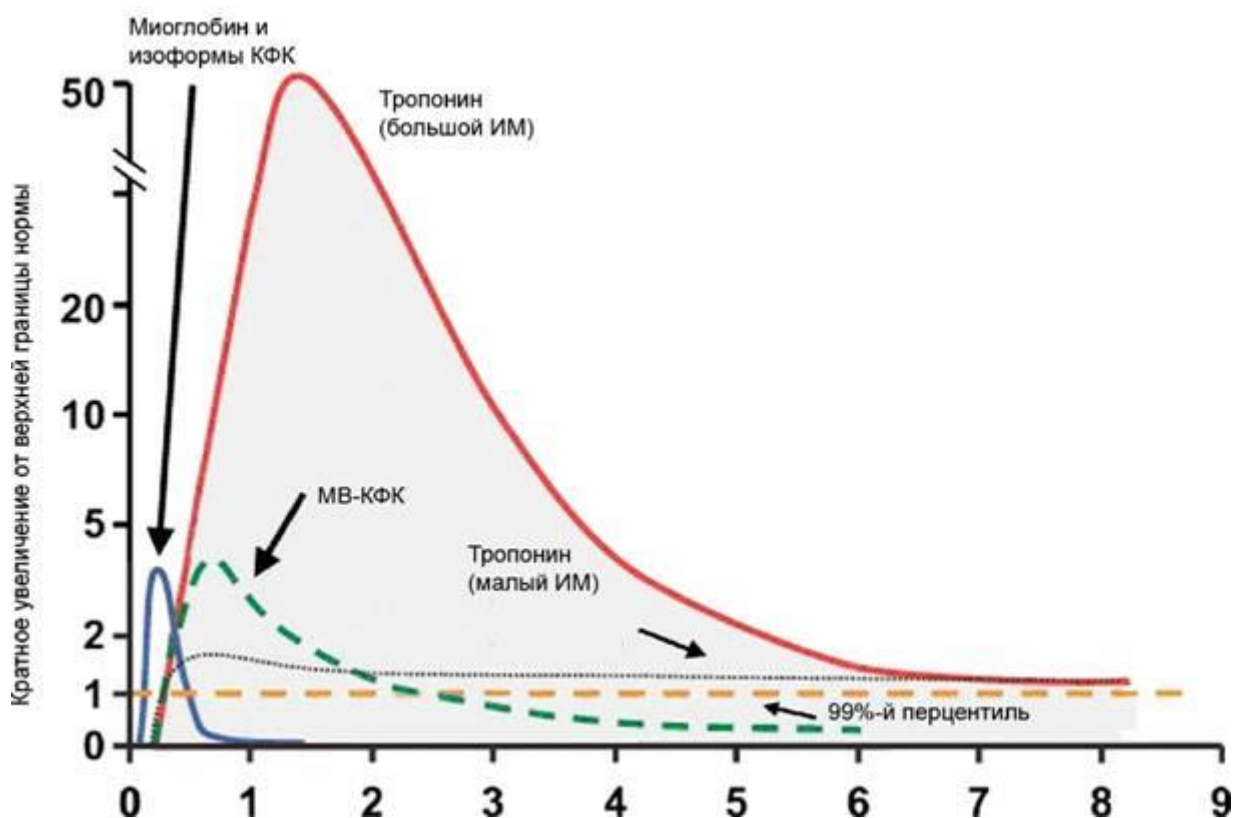
Загальна характеристика маркерів пошкодження міокарда представлена в таблиці 5.

**Таблиця 5. Загальна характеристика маркерів пошкодження міокарда.**

Маркер	Час визначення	Підвищене значення, достатнє для виявлення некрозу	Особливості
Міоглобін	Перші години після гострої події.	Одноразове перевищення ВМН.	Найбільш ранній, але неспецифічний для міокарда. Не може бути використаний при

			ураженні скелетних м'язів.
МВ-КФК	Перші години після гострої події. Якщо не підвищена і пройшло <6 год після болю – повтор через 6-8 годин. Є сенс брати серійно кожні 6-8 годин протягом першої доби.	Одноразове підвищення > 2 раз вище ВМН в перші години після гострого події. Рівень повинен підвищитися і знизитися («ензимний пік»).	Підвищується в межах 24 годин після гострої події. Менш специфічна та чутлива для некрозу міокарда, ніж серцеві тропоніни. Може використовуватися для діагностики рецидиву ІМ
Серцевий тропонін Т і І	При госпіталізації. Якщо негативний і пройшло <6 годин після болю – повтор через 6-12 годин після болю.	Одноразове перевищення ВМН в межах 24 годин після гострої події	Підвищені в межах 6 годин і до 10-14 діб після гострої події. Високо чутливий і специфічний до некрозу міокарда.

Динаміка маркерів пошкодження міокарда представлена на малюнку 14.



**Малюнок 14. Динаміка маркерів пошкодження міокарда.**

Таким чином, діагностика ГКСбпST складається з трьох основних блоків: клінічна оцінка, електрокардіографічна оцінка та оцінка маркерів пошкодження міокарда. Зважаючи на те, що дуже часто зміни ЕКГ можуть бути малоспецифічні, а іноді їх може не бути і зовсім, а маркери пошкодження не є специфічними для причини пошкодження міокарда (або вони можуть не бути доступними для використання), детальна та грамотна оцінка клінічної картини для лікаря виходить на перший план і стає найважливішою.

Можливі причини підвищення рівню тропоніну за відсутності ГКС показані в таблиці 6.

**Таблиця 6. Можливі причини підвищення рівню тропоніну за відсутності ГКС.**

• Хронічні або гострі порушення функції нирок
• Тяжка застійна <b>серцева недостатність</b> – гостра та хронічна
• <b>Гіпертонічний криз</b>
• <b>Тахі- або брадіаритмія</b>
• <b>Легенева емболія</b> , тяжка легенева гіпертензія
• Запальні захворювання, наприклад, <b>міокардит</b>
• Гострі неврологічні захворювання, у тому числі <b>інсульт</b> або субарахноїдальні крововиливи
• Розшарування аорти, хвороби аортального клапана або гіпертрофована кардіоміопатія
• Закрита травма серця, видалення, стимуляція, кардіостимуляція електрошоком або ендоміокардіальна біопсія
• Гіпотиреоз
• Синдром апікального розширення (кардіоміопатія «такоубо»)
• Інфільтративні захворювання, наприклад, амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз, склеродермія
• Токсичність ліків, наприклад, адріаміцину, 5-фторурацилу, герцептину, змієних отрут
• Опіки, якщо охоплюють понад 30 % площі поверхні тіла
• Рабдоміоліз
• Критично хворі пацієнти, особливо при дихальній недостатності або сепсисі

Диференційна діагностика болю у грудях представлена в таблиці 7.

**Таблиця 7. Диференціальна діагностика болю у грудях.**

<b>Ознака</b>	<b>Стенокардія</b>	<b>Гострий інфаркт міокарда</b>	<b>Кардіалгія</b>
<b>Характер болю</b>	Стискаючий, давлячий, пекучий	Роздираючий, пекучий, ломлячий	Ниючий, колючий, тупий, підсилюється при натисканні
<b>Локалізація болю</b>	За грудиною, в області верхівки серця	За грудиною, розлита, охоплює всю передню грудну стінку	Окрема точка, смуга, часто по ходу міжреберних проміжків, в місці грудинно-реберного суглобу
<b>Жестикуляція хворого</b>	Показує долоню з розчепіреними пальцями, стиснутим кулаком	Показує долоню з розчепіреними пальцями, стиснутим кулаком	Місце болю вказується пальцем
<b>Провокація болю</b>	Фізична або емоційне навантаження, переїдання	Фізичне або емоційне навантаження, але може розвинутися в спокої на тлі повного благополуччя, нерідко в нічний час та ранкові години	Тривале незручне положення тулуба або кінцівок, іноді на тлі емоційних сплесків
<b>Ирадіація болю</b>	У ліве плече, надпліччя, під ліву	Більш широка іррадіація болю	Відсутня

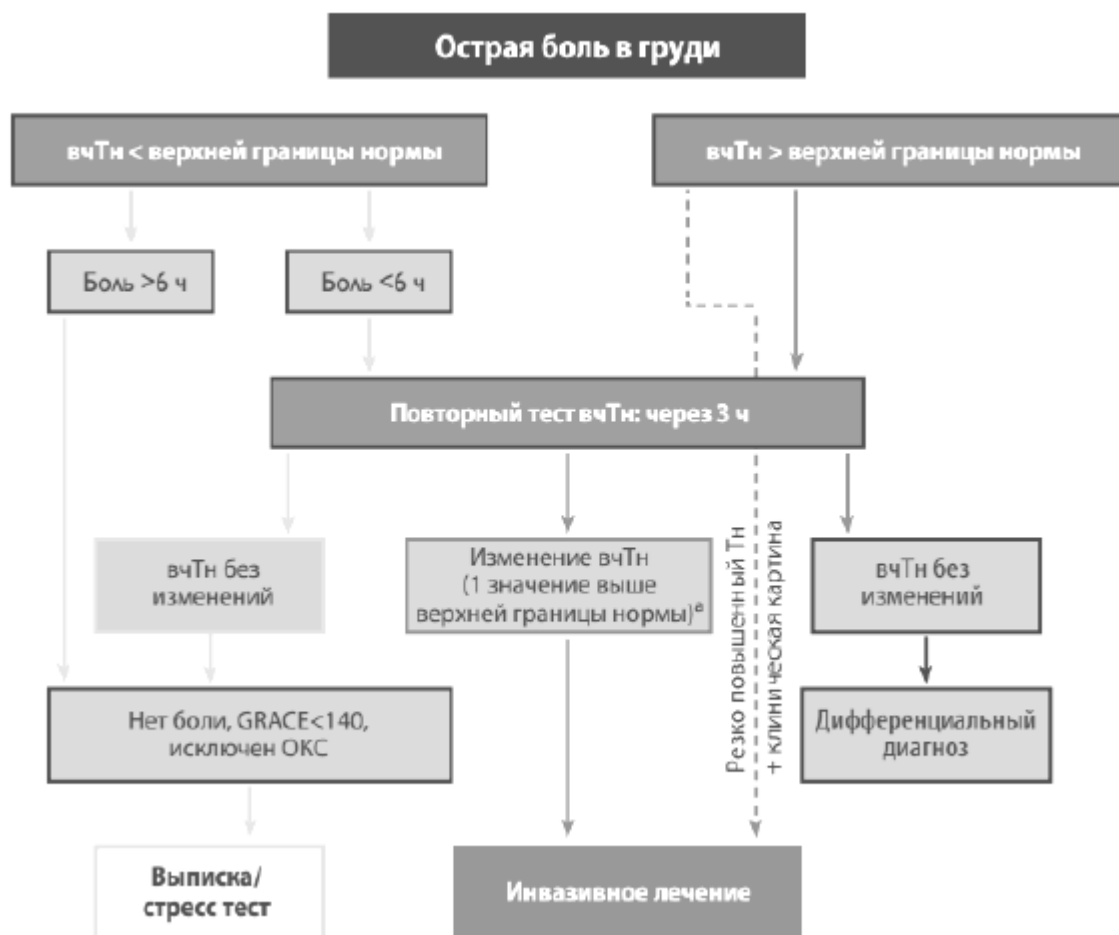
	лопатку, міжлопаточний простір, в шию, кут нижньої щелепи зліва		
<b>Тривалість болю</b>	Від декількох секунд до 15-30 хвилин максимально (частіше 2-3-5 хв.)	Досягає декількох годин	Від декількох секунд (колючий) до декількох діб (тупа ниючий)
<b>Ефект від нітрогліцерин у</b>	Як правило, збережений, хоча при виробленні стійкості може знадобитися кілька таблеток	Ефективність препарату різко падає до повного зникнення	Відсутній. Часто болі в грудях залишаються, але з'являється головний біль
<b>ЕКГ- картина</b>	При реєстрації на висоті болю можлива ішемія міокарда, в інших випадках специфічних змін немає	Ознаки ішемії (елевация або депресія сегмента ST), пошкодження і некроз міокарда (патологічний Q, негативний «коронарний» T)	Специфічних змін немає
<b>Маркери некрозу</b>	Титр не змінюється (негативні)	Зріст МВ-КФК, серцевих тропонінів (I і T), міоглобіну	Титр не змінюється (негативні)

На малюнку 15 схематично показаний алгоритм діагностичних напрямків при виникненні гострого болю у грудях.



**Малюнок 15. Алгоритм діагностики гострого болю у грудях.**

На малюнку 16 показана діагностична тактика діагностування/виключення ІМ при ГКСбпST.



**Малюнок 16. Алгоритм швидкого виключення інфаркту міокарда при ГКСбпST за допомогою аналізу високочутливого тропоніну.**

*Оцінка ризику.* Вибір лікувальної стратегії у хворих з ГКС без стійкого підйому сегмента ST в значній мірі залежить від ризику розвитку ІМ або смерті.

Фактори ризику:

- Важка стенокардія (ФК III-IV), перенесений ІМ;
- Артеріальна гіпертензія;
- Цукровий діабет;
- Метаболічний синдром;
- Порушення функції лівого шлуночка;
- Застійна серцева недостатність;
- Повторні епізоди ішемії;
- Наявність стенокардії спокою;
- Рівень серцевих тропонінів;
- Депресія сегмента ST і інверсія зубця T на ЕКГ;
- При проведенні ЕхоКГ виявлення під час ішемії міокарда локальної гіпокінезії та акінезії лівого шлуночка, стенозу гирла аорти, гіпертрофічної кардіоміопатії.

Для оцінки ступеня ризику в перші 8-12 годин спостереження доцільно використовувати шкалу Grace (таблиця 8, 9), а також критерії високого ризику, рекомендовані Американською Асоціацією кардіологів.

**Таблиця 8. Шкала оцінки ризику при ГКСбпST GRACE**

<b>Клінічні ознаки</b>	<b>Бали</b>
<b>Вік (років)</b>	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	100
<b>Частота серцевих скорочень (ударів/хв.)</b>	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
<b>Систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.)</b>	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-139	34
140-159	24
160-199	10
≥200	0
<b>Рівень креатиніну сироватки (мкмоль/л)</b>	
0-35,3	1
35-70	4
71-105	7
106-140	10



141-176		13
177-353		21
≥354		28
Клас серцевої недостатності (за класифікацією Killip)		
I		0
II		20
III		39
IV		59
Зупинка серця (на момент надходження пацієнта)	Так	39
Девіація сегменту ST	Так	28
Наявність діагностично значущого підвищення рівня кардіоспецифічних маркерів	Так	14

**Таблиця 9. Смертність хворих залежно від категорії ризику, визначеної за шкалою GRACE**

Категорії ризику	Індекс ризику за шкалою GRACE	Госпітальна смерть (%)
Низький	<108	<1
Проміжний	109-140	1-3
Високий	>140	>3
Категорії ризику	Індекс ризику за шкалою GRACE	Смерть в найближчі 6 місяців (%)
Низький	<88	<3
Проміжний	89-118	3-8
Високий	>118	>8

Фактори високого ризику розвитку негативних ісходів (інфаркту міокарда або смерті) у пацієнтів з ГКС без підйому сегмента ST (Американська Асоціація кардіологів):

1. Рецидивуючий ангінозний біль у спокої.
2. Наявність нападів стенокардії на тлі проведеної інтенсивної медикаментозної терапії.
3. Зміни сегмента ST в динаміці: депресія понад 1 мм або транзиторний підйом (менше 30 хв.) більше 1 мм від ізолінії.
4. Підвищений рівень тропонінів T або I, або КФК-MB.
5. Нестабільність гемодинаміки протягом періоду спостереження від моменту надходження в стаціонар.

6. Наявність епізодів життєво загрозливих порушень ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків).
7. Знижена скорочувальна функція лівого шлуночка (фракція викиду менше 40%).
8. Рання постінфарктна стенокардія.
9. Цукровий діабет.
10. Раніше виконані процедури реваскуляризації міокарда (АКШ в анамнезі або ЧКВ протягом останніх 6 місяців).
11. У осіб з нормальним рівнем серцевих тропонінів і незмінною під час ангінозного нападу ЕКГ для оцінки ступеня ризику доцільно проведення стрес-тесту після стабілізації стану хворого або перед випискою.

Також, враховуючи необхідність антитромботичної терапії, доцільно визначити ризик пацієнта щодо геморагічних ускладнень терапії. Він оцінюється за шкалою CRUSADE (табл. 10 и табл. 11).

**Таблиця 10. Номограма шкали кровотеч CRUSADE.**

Показник	Рівень	Бал
Початковий гематокрит (%)	< 31	9
	31-33.9	7
	34-36.9	3
	37-39.9	2
	≥ 40	0
Кліренс креатиніну, мл/хв. (за Cockcroft-Gault)	≤ 15	39
	>15-30	35
	>30-60	28
	>60-90	17
	>90-120	7
	>120	0
ЧСС (уд./хв.)	≤ 70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
	111-120	10
	≥ 121	11
Стать	Чоловіча	0
	Жіноча	8
Наявність симптомів СН при оцінці	Ні	0
	Так	7
Судинна патологія в анамнезі (атеросклероз периферичних	Ні	0
	Так	6

артерій, інсульт)		
Цукровий діабет	Ні Так	0 6
Систолічний АТ (мм рт. ст.)	≤ 90 91-100 101-120 121-180 181-200 ≥ 201	10 8 5 1 3 5

**Таблиця 11. Групи ризику кровотеч в залежності від бальної оцінки.**

Ризик	Мінімальний бал	Максимальний бал	Кровотечі
Дуже низький	1	20	3.1%
Низький	21	30	5.5%
Помірний	31	40	8.6%
Високий	41	50	11.9%
Дуже високий	51	91	19.5%

### ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ БЕЗ СТІЙКОГО ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.

Основні принципи лікування визначаються основними патогенетичними механізмами (розрив атеросклеротичної бляшки, тромбоз і порушення функціонального стану ендотелію судин) і включають усунення (попередження) наслідків розриву бляшки, симптоматичну терапію.

#### **Догоспітальний етап.**

Основні завдання лікування ГКС на догоспітальному етапі:

- Рання діагностика ГКС та його ускладнень;
- Купірування больового синдрому;
- Антитромботична терапія;
- Попередження і лікування шоку і колапсу;
- Лікування загрозливих порушень ритму і фібриляції шлуночків.

Купірування больового нападу при будь-яких проявах ГКС. Біль при ГКС, впливаючи на симпатичну нервову систему, може негативно вплинути на ЧСС, АТ і роботу серця. Тому необхідно якнайшвидше купірувати больовий напад. Слід дати хворому нітрогліцерин під язик (краще у вигляді спрею), це може послабити біль. Повторити прийом його можна через 5 хвилин. НГ не показаний хворим при систолічному АТ нижче 90 мм рт. ст.

Одночасно внутрішньовенно вводять дрібно морфіну гідрохлорид в дозі від 4 до 8 мг, повторне введення по 2 мг можливе через кожні 5 хвилин до повного купірування больового синдрому в грудній клітці. Побічні дії морфіну (гіпотонія, брадикардія) вкрай рідкісні і легко купіруються шляхом додання ногам піднесеного положення, введення атропіну, іноді плазмозамінними рідини. У літніх людей при введенні морфіну нерідко відзначається пригнічення дихального центру, тому людям похилого віку препарат слід вводити обережно, у зменшеній (половинно) дозі або замінити морфін на 1% -ний розчин промедолу. Промедол в дозі 10-20 мг (1 мл 1-2% -ного розчину) може бути використаний у пацієнтів старше 60 років, а також при наявності супутніх захворювань з бронхоспастичним компонентом при брадикардії. Слід зазначити, що на догоспітальному етапі у хворих з ГКС необхідно уникати внутрішньом'язових і підшкірних ін'єкцій, а також призначення препаратів всередину. Внутрішньовенний спосіб введення препаратів є кращим і найбільш доцільним з позицій часу настання очікуваного ефекту і безпеки.

Антитромботична терапія. На догоспітальному етапі слід якомога раніше прийняти звичайну ацетилсаліцилову кислоту – аспірин (але не кишковорозчинними) в дозі 300-325 мг. Для більш швидкого настання ефекту його слід розжувати. Препарат швидко всмоктується, тому вплив його на тромбоцити проявляється вже через 20 хвилин після прийому. Лікування аспірином рекомендується всім хворим з підозрою на ГКС при відсутності явних протипоказань. Також пацієнт повинен отримати навантажувальну дозу клопидогрелю 300 мг (а при госпіталізації для проведення ЧКВ 600 мг) або тикагрелору 180 мг (при наявності високого тромботичного та низького геморагічного ризиків). Пацієнту потрібно ввести підшкірно першу дозу антикоагулянту: еноксапарин 1 мг/кг (при наявності високого тромботичного та низького геморагічного ризиків) або фондапаринукс 2,5 мг (при наявності високого геморагічного ризику).

Антиішемічна терапія. Пацієнт повинен отримувати сублінгвально нітрогліцерин (або ізосорбід дінітрат), бажано у вигляді спрею під контролем АТ, або йому має бути розпочата його в/в інфузія. При відсутності ознак декомпенсованої СН потрібно дати першу дозу бета-блокатора без внутрішньої симпатоміметичної активності, бажано селективного.

Інгаляція кисню проводиться у машині швидкої допомоги при  $\text{SaO}_2$  нижче 90%.

Хворі з ГКС підлягають негайною і дбайливої госпіталізації в спеціалізоване відділення.

Схема первинної допомоги описана в таблиці 12.

**Таблиця 12. Стандартні первинні компоненти терапії при ГКСбпST.**

<b>Кисень</b>	Подача кисню (4-8 л/хв.) при насиченні крові киснем <90%
<b>Нітрати</b>	сублінгвально або в вигляді внутрішньовенної інфузії
<b>АСК</b>	в навантажувальній дозі 300-325 мг (але не кишковорозчинна форма), далі 75-150 мг
<b>Клопідогрель або тикагрелор</b>	в навантажувальній дозі 300 мг (600 мг) з наступним щоденним прийомом по 75 мг в навантажувальній дозі 180 мг з наступним щоденним прийомом по 90 мг двічі на день
<b>Антикоагулянти</b>	Вибір препарату визначається відношенням тромботичного/геморагічного ризиків: - Еноксапарин 1мг/кг 2 р / на добу п/ш - Фондапаринукс - 2,5 мг 1 р / на добу п/ш;
<b>Морфін</b>	3-5 мг в/в залежно від інтенсивності болю
<b>Бета-адреноблокатори per os</b>	Особливо за наявності АГ або тахікардії, чи інших ознак гіперсимпатикотонії, але без ознак серцевої недостатності

**Госпітальний етап.**

При госпіталізації пацієнт має бути стратифікований за шкалами ризику GRACE та CRUSADE. Має бути оцінена необхідність у терміновому коронарному втручанні. Показання для нього приведені в таблиці 13.

**Таблиця 13. Показання до коронарної реваскуляризації при ГКСбпST.**

<b>Варіанти</b>	<b>Показання</b>	<b>Рівень доказовості</b>
Невідкладне черезшкірне коронарне втручання	<ul style="list-style-type: none"> <li>рефрактерна або рецидивуюча стенокардія, незважаючи на інтенсивну антиангінальну терапію, в поєднанні із депресією сегмента ST (на 2 і більш</li> </ul>	IC

	мм), або глибокими негативними зубцями Т <ul style="list-style-type: none"> <li>розвиток загрозливих для життя аритмій (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків)</li> <li>клінічні симптоми гострої серцевої недостатності</li> </ul>	
Раннє черезшкірне коронарне втручання (реалізується протягом 72 годин у пацієнтів з груп високого і помірного ризику)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Підвищений рівень тропонінів</li> <li>Динамічні зміни сегмента ST (на 0.5 і більш мм) в поєднанні з характерними симптомами або без таких</li> <li>ЦД</li> <li>Знижена функція нирок (ШКФ &lt;60 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>)</li> <li>ФВ ЛШ &lt;40%</li> <li>Перенесений раніше ІМ</li> <li>Рання постінфарктна стенокардія</li> <li>ЧКВ протягом останніх 6 міс.</li> <li>Перенесене раніше АКШ</li> </ul>	ІА

В таблиці 14 приведені рекомендації Української асоціації кардіологів щодо інвазивної діагностики та коронарної реваскуляризації при ГКСбпST.

**Таблиця 14. Рекомендації щодо інвазивної оцінки і реваскуляризації.**

Рекомендації	Клас доказовості	Рівень доказовості
<b>Інвазивна стратегія</b> (протягом 72 год.) показана пацієнтам із: <ul style="list-style-type: none"> <li>наявністю хоча б одного з критеріїв високого ризику</li> <li>повторними симптомами ішемії</li> </ul>	I	A
<b>Термінова</b> коронарна ангіографія (<2 год.) рекомендована пацієнтам з дуже високим ризиком (рефрактерна стенокардія, гостра серцева	I	C

недостатність, загрозливі шлуночкові аритмії, гемодинамічна нестабільність)		
<b>Рання інвазивна стратегія (&lt;24 год.)</b> рекомендована пацієнтам з оцінкою за GRACE >140 балів та наявністю хоча б одного з первинних критеріїв високого ризику	I	A
Проведення стрес-тестів для виявлення ішемії рекомендоване для пацієнтів із низьким ризиком без повторних симптомів перед рішенням щодо інвазивної оцінки	I	A
Стратегія реваскуляризації (ЧКВ інфаркт-залежної артерії / багатосудинне ЧКВ / АКШ) має враховувати клінічний стан, вираженість та поширеність коронарного атеросклерозу, характеристику уражень (оцінка за SYNTAX) і проводитися згідно з місцевим протоколом	I	C
Оскільки використання елютинг-стентів при ГКС є безпечним, їх імплантація показана на індивідуальній основі з урахуванням базових характеристик, коронарної анатомії і ризику кровотечі	I	A
ЧКВ незначних уражень проводити не рекомендовано	III	C
Звичайна інвазивна оцінка пацієнтів із низьким ризиком не рекомендована	III	A

При надходженні до стаціонару має бути оціненим наявність та інтенсивність больового синдрому та проведена адекватна знеболююча терапія.

*Антитромбоцитарна терапія* повинна бути розпочата якнайраніше після встановлення робочого діагнозу ГКС. Активацію тромбоцитів можна блокувати за допомогою трьох класів препаратів, у кожного з яких свій механізм дії. Ацетилсаліцилова кислота (АСК) діє на циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), що блокує формування тромбосану А<sub>2</sub> і викликає пригнічення функції тромбоцитів. Проте для ефективного попередження коронарних тромбозів необхідно заблокувати також інші шляхи агрегації тромбоцитів. Приєднання АДФ до рецепторів P2Y<sub>12</sub> тромбоцитів відіграє важливу роль в активації та агрегації тромбоцитів, тому інгібітори рецепторів P2Y<sub>12</sub> широко використовуються в лікуванні ГКС. Тієнопіридини (клопідогрель та прасугрель) є проліками, що активно трансформуються в молекули, які незворотно блокують рецептори P2Y<sub>12</sub>. Представником нового класу антитромбоцитарних препаратів є тікагрелор. Цей препарат без

біотрансформації зворотно зв'язується з рецептором P2Y<sub>12</sub>, протидіючи його взаємодії з АДФ та активації тромбоцитів. Абсиксимаб, ептифібатид і тирофібан пригнічують фінальний етап у каскаді агрегації тромбоцитів за рахунок блокади ГП рецепторів IIb/IIIa тромбоцитів.

АСК пригнічує агрегацію тромбоцитів в дозах від 75 до 325 мг на добу, знижує кількість випадків смерті та ІМ у хворих на нестабільну стенокардію. Лікування аспірином рекомендується всім хворим з підозрою на ГКС при відсутності явних протипоказань (активна виразка шлунку чи дванадцятипалої кишки, алергічна реакція). Препарат призначається в дозі 300-325 мг розжувати при першому контакті лікаря з пацієнтом (якщо не приймався на догоспітальному етапі). В подальшому АСК приймається пожиттєво в дозах 75-100 мг на добу. Потрібно пам'ятати про можливий ульцерогенний ефект АСК і використовувати її кишковорозчинні форми для тривалого лікування.

Клопідогрель дається вперше в навантажувальній дозі 300 мг, при виборі консервативної тактики, або 600 мг при виборі інвазивної тактики. В подальшому пацієнт, якому було зроблене коронарне втручання повинен приймати 150 мг на добу протягом 7 діб, а потім 75 мг на добу щонайменше 12 місяців. Якщо хворий ведеться консервативно, після навантажувальної дози він має отримувати 75 мг на добу протягом 12 місяців.

Тікагрелор належить до нового хімічного класу речовин, циклопентилтріазолопіримідинів. Він є пероральним зворотним інгібітором рецепторів P2Y<sub>12</sub> тромбоцитів з періодом напіввиведення у плазмі крові ~12 год. Вміст тікагрелору (і меншою мірою його активного метаболіту) у плазмі крові визначає рівень блокування рецепторів P2Y<sub>12</sub>. Тікагрелор діє швидше і має більш стійкий ефект, при цьому функція тромбоцитів відновлюється швидше, ніж при застосуванні клопідогрелю.

Тікагрелор має застосовуватися при відсутності високого геморагічного ризику у пацієнта. Його навантажувальна доза 180 мг, далі він повинен прийматися в дозі 90 мг двічі на день протягом щонайменше 12 місяців.

Таким чином, пацієнтам при відсутності протипоказань з моменту госпіталізації повинна бути призначена подвійна антитромбоцитарна терапія, яка включає АСК у поєднанні з клопідогрелем або тікагрелором. Така терапія підвищує ризик кровотеч, особливо шлунково-кишкових. Тому для їхньої профілактики доцільно її використання у комбінації з пантопразолом в дозі 20-40 мг на добу (це майже єдиний препарат блокаторів протонної помпи, у якого не має взаємодії з антитромбоцитарними засобами).

Інгібітори ГП рецепторів IIb/IIIa тромбоцитів. Для клінічного використання схвалено три інгібітори ГП рецепторів IIb/IIIa. Це внутрішньовенні препарати, що належать до різних класів: абсиксимаб є моноклональним антитілом; ептифібатид – цистичним пептидом; тирофібан – пептидоміметичною молекулою. Місце цієї групи – коронарні



втручання. Інфузія препарату проводиться під час ЧКВ та може тривати до 6-12 годин після нього.

Рекомендації Української асоціації кардіологів щодо використання антитромбоцитарних препаратів наведені в таблиці 15.

**Таблиця 15. Рекомендації щодо застосування антитромбоцитарних препаратів.**

Рекомендації	Клас доказовості	Рівень доказовості
АСК використовують у всіх пацієнтів без протипоказань. Початкова навантажувальна доза – 150–300 мг, підтримувальна доза – 75–100 мг на день довгостроково незалежно від стратегії лікування	I	A
Інгібітори рецепторів P2Y <sub>12</sub> (тікагрелор або клопідогрель) якнайшвидше мають додаватися до АСК щонайменше на 12 міс, якщо немає протипоказань, зокрема підвищеного ризику кровотечі	I	A
Інгібітори протонної помпи (бажано не омепразол) у поєднанні з ПАТТ рекомендуються у пацієнтів з анамнезом шлунково-кишкової кровотечі або виразкової хвороби, а також у пацієнтів з наявністю декількох інших факторів ризику (інфекція <i>Helicobacter pylori</i> , вік $\geq 65$ років, одночасне використання антикоагулянтів або стероїдів)	I	A
Не рекомендовано відмінити прийом інгібіторів рецепторів P2Y <sub>12</sub> протягом перших 12 міс після ГКС, окрім випадків, коли це клінічно виправдано	I	C
Тікагрелор рекомендується призначати пацієнтам з ГКС без елевації сегмента ST із помірним і високим ризиком ішемічних подій (наприклад підвищений рівень тропоніну) у навантажувальній дозі 180 мг, потім 90 мг двічі на день, незалежно від проведення інтервенційних втручань	I	B
Прасугрель (навантажувальна доза – 60 мг, щоденна – 10 мг) рекомендується для пацієнтів, які раніше не приймали інгібітори рецепторів P2Y <sub>12</sub> (особливо при діабеті), яким проводили ЧКВ, окрім пацієнтів з високим	I	B

ризиком небезпечних для життя кровотеч або іншими протипоказаннями		
Клопідогрель рекомендується у навантажувальній дозі – 300 мг, щоденній – 75 мг на добу протягом 12 міс (медикаментозне лікування)	I	A
Навантажувальна доза клопідогрелю 600 мг (або 300 мг додатково під час ЧКВ, якщо пацієнт отримав початкову навантажувальну дозу 300 мг) рекомендується для пацієнтів, у яких запланована інвазивна стратегія та немає можливості приймати прасугрель або тікагрелор	I	B
Більш висока підтримувальна доза клопідогрелю 150 мг щоденно протягом перших 7 діб може бути розглянута у пацієнтів без підвищеного ризику кровотечі, яким проводили ЧКВ	IIa	B
Підвищення підтримувальної дози клопідогрелю на підставі тестування функції тромбоцитів у цілому не рекомендується, але може бути застосоване у певних випадках	IIb	B
Генотипування і/або визначення функції тромбоцитів може використовуватися у деяких випадках при використанні клопідогрелю	IIb	B
У пацієнтів, що приймають інгібітори рецепторів P2Y <sub>12</sub> та підлягають нетерміновому хірургічному втручанню (включаючи АКШ), слід відкласти операцію щонайменше на 5 днів після закінчення прийому клопідогрелю / тікагрелору і на 7 днів після припинення застосування прасугрелю, якщо це клінічно можливо і пацієнт не має високого ризику ішемічних подій	IIa	C
Прийом тікагрелору або клопідогрелю потрібно відновити після АКШ, як тільки це стане безпечним	IIa	B
Поєднання АСК і НПЗП (селективні інгібітори ЦОГ-2 і неселективні НПЗП) не рекомендується	III	C

*Антикоагулянтна терапія.* Антикоагулянти використовуються у лікуванні ГКС без елевації сегмента ST для інгібування синтезу і/або активності тромбіну, що приводить до зниження кількості тромботичних подій.

Доведено, що поєднання антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії є більш ефективним, ніж кожен з видів антитромботичної терапії окремо. Низькомолекулярні гепарини (НМГ) – клас гепаринпохідних сполук з молекулярною масою, що варіюється від 2000 до 10 000 Да. Вони мають збалансовану анти-Ха- і анти-Па-активність, що залежить від молекулярної маси молекули, із більшою анти-Па-активністю при зростанні молекулярної маси. НМГ мають різні фармакокінетичні властивості та антикоагуляційну активність, і тому не можуть бути клінічно взаємозамінними. На сьогодні єдиним препаратом, який доказав переваги у ефективності та безпечності став еноксапарин. НМГ мають декілька переваг перед НФГ (майже повністю абсорбуються після введення підшкірно, менше зв'язуються з білками плазми крові, меншою мірою активують тромбоцити), і тому характеризуються більш тісною залежністю доза – ефект. При використанні НМГ спостерігають менший ризик ГІТ порівняно з НФГ. НМГ принаймні частково виводяться через нирки. При порушенні функції нирок виникає ризик накопичення препарату та розвитку кровотечі. Тому більшість НМГ протипоказані при нирковій недостатності з кліренсом креатиніну  $<30$  мл/хв. Утім таким хворим можна призначати еноксапарин в адаптованій дозі (1 мг/кг один раз на добу, замість двох). Дози НМГ, що використовуються при ГКС без елевації сегмента ST, визначаються залежно від маси тіла і, як правило, вводяться підшкірно двічі на день, хоча для пацієнтів з високим ризиком можливе введення початкового болюсу внутрішньовенно. При дозах, що використовуються у клінічній практиці, контролювати анти-Ха-активність не обов'язково, окрім випадків, коли пацієнт має ниркову недостатність або ожиріння. Тим не менше, НМГ, насамперед еноксапарин, широко використовується при проведенні ЧКВ, незважаючи на те, що антикоагуляцію не можна легко контролювати. Внутрішньовенне застосування еноксапарину має інший фармакокінетичний / фармакодинамічний профіль, ніж підшкірне застосування. Під час планових ЧКВ еноксапарин використовується в дозі 1 мг/кг внутрішньовенно. Дози еноксапарину, що використовували у клінічних дослідженнях, були нижчими (0,5 мг/кг внутрішньовенно), і при цьому такого ж піку анти-Ха-активності було досягнуто протягом 3 хв. Внутрішньовенне введення препарату забезпечує швидку і передбачувану антикоагуляцію протягом 2 годин. Пацієнтам з ГКС без елевації сегмента ST, що попередньо лікувалися еноксапарином, не рекомендували вводити додаткову дозу еноксапарину під час ЧКВ, якщо його останню дозу було введено менш ніж за 8 годин перед процедурою. Якщо ж остання ін'єкція еноксапарину проводилася більш ніж за 8 годин до операції, рекомендується призначити додатково внутрішньовенно болюсно 0,3 мг/кг еноксапарину. Перехід на інший антикоагулянт під час ЧКВ у таких пацієнтів протипоказаний. При консервативній стратегії еноксапарин

вводиться підшкірно в дозі 1 мг/кг маси тіла до виписки із стаціонару або до 8-го дня (що настане раніше).

Фондапаринукс є парентеральним селективним інгібітором активованого фактора X (фактор Ха), доступним для клінічного використання, є синтетичний пентасахарид фондапаринукс. Він пригнічує фактор коагуляції Ха шляхом зворотного і нековалентного зв'язування з антитромбіном з високою афінністю. Він каталізує антитромбін-опосередковане інгібування фактора Ха, тим самим запобігаючи синтезу тромбіну. Фондапаринукс підвищує в 300 разів здатність антитромбіну блокувати фактор Ха. Блокування 1 молекули фактора Ха запобігає синтезу 1000 молекул тромбіну. Фондапаринукс має 100 % біодоступність при підшкірному введенні, з періодом напіввиведення 17 годин, і тому його можна приймати лише раз на добу. Виводиться, в основному, через нирки, протипоказаний при кліренсі креатиніну <20 мл/хв. Фондапаринукс нечутливий до інактивації тромбоцитарними гепарин-нейтралізуючими білками. При використанні цього препарату не спостерігалися випадки гепарин-індукованої тромбоцитопенії (ГІТ). Таким чином, кількість тромбоцитів контролювати не обов'язково. Підбір дози та контроль анти-Ха-активності також не потрібні. Фондапаринукс не має значного впливу на звичайні показники антикоагулянтної активності, такі як активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), активований час згортання (АЧЗ), рівні протромбіну і тромбіну. При ГКС рекомендують приймати щоденну фіксовану дозу 2,5 мг фондапаринуксу протягом 3-8 діб. Така доза була визначена на основі результатів кількох міжнародних досліджень. Фондапаринукс, однак, не виправдав себе при виборі інвазивної стратегії. Тому, якщо хворому планується ЧКВ, його використання буде недоцільним.

При виборі між еноксапарином та фондапаринуксом останній має бути вибраним при наявності високого геморагічного ризику або низькому тромботичному ризику у пацієнта, я препарат, що рідше викликає кровотечі.

Нефракціонований гепарин (НФГ) є гетерогенною сумішшю молекул полісахариду, з молекулярною масою 2000–30 000 (в основному 15 000–18 000) Да. Одна третина молекул стандартного НФГ містить пентасахаридні послідовності, які приєднуються до антитромбіну і підвищують швидкість, з якою антитромбін блокує фактор Ха. Для блокування фактора Ха гепарин має приєднатися до тромбіну і антитромбіну, щоб зв'язати їх. НФГ погано засвоюється при введенні підшкірно, тому його рекомендується вводити внутрішньовенно. Препарат має досить вузьке терапевтичне вікно, що потребує частого контролю АЧТВ (оптимально у межах 50–75 с, що у 1,5–2,5 разу вище верхньої межі норми). При вищих значеннях АЧТВ збільшується ризик кровотеч, при цьому антитромботичний ефект не покращується. При значеннях АЧТВ <50 с антитромботичний ефект є недостатнім. Дозу призначають залежно від маси пацієнта, з початковим

боюсом 60–70 МО/кг (максимум 5000 МО) і подальшою початковою інфузією 12–15 МО/кг/год (але не більше 1000 МО/год). У наш час цей режим рекомендують як такий, при якому ймовірність досягнення цільових значень АЧТВ найбільша. Антикоагулянтний ефект НФГ швидко втрачається протягом кількох годин після переривання. Протягом перших 24 год після припинення лікування існує ризик реактивації процесу коагуляції, і тому тимчасово підвищується ризик повторних ішемічних подій, незважаючи на прийом АСК. Тому на сьогодні НФГ використовується тільки при проведенні ЧКВ або при неможливості використання еноксапарину чи фондапаринуксу.

Прямі інгібітори тромбіну (бівалірудин). Упродовж тривалого часу вивчали декілька прямих інгібіторів тромбіну, але тільки бівалірудин отримав дозвіл для застосування під час ЧКВ та у хворих з ГКС. Бівалірудин безпосередньо зв'язується з тромбіном (фактор Іа) і блокує перетворення фібриногену у фібрин. Він інактивує як вільний, так і зв'язаний із фібрином, тромбін. Оскільки бівалірудин не зв'язується з білками плазми, його антикоагулянтний ефект більш передбачуваний. Препарат виводиться через нирки. Коагуляційні тести (АЧЗ та АЧТЧ) добре корелюють з концентрацією препарату в плазмі крові, тому ці два тести можуть використовуватися для контролю за антикоагулянтною активністю бівалірудину. При консервативній тактиці бівалірудин не використовується із-за збільшення геморагічного ризику.

Пероральні блокатори Ха фактору. На сьогодні єдиним препаратом з доказаною ефективністю та безпечністю є ривароксабан. Препарат показаний пацієнтам з високим тромботичним та низьким геморагічним ризиком після закінчення парентеральної антикоагулянтної терапії у поєднанні із подвійною антитромботичною терапією. Доказаною за своєю ефективністю та безпечністю є доза 2,5 мг двічі на добу.

Рекомендації Української асоціації кардіологів щодо антикоагулянтної терапії наведені в таблиці 16.

**Таблиця 16. Рекомендації щодо застосування антикоагулянтів**

Рекомендації	Клас доказовості	Рівень доказовості
Антикоагулянтна терапія рекомендована всім пацієнтам додатково до антиагрегантної терапії	I	A
Антикоагулянтну терапію потрібно призначати з урахуванням ризиків ішемії і кровотечі, а також згідно з профілем ефективність – безпечність препарату	I	C
Фондапаринукс (2,5 мг підшкірно	I	A

щоденно) рекомендовано як препарат, що має найкращий профіль ефективності – безпечність		
Якщо початковим антикоагулянтом є фондапаринукс, під час ЧКВ має додаватися одноразово болюсно НФГ (85 МО/кг, з поправкою на АЧЗ, або 60 МО у випадку супутнього використання інгібіторів ГП рецепторів IIb/IIIa)	I	B
Якщо використання фондапаринуксу неможливе, рекомендовано вживати еноксапарин (1 мг/кг двічі на день)	I	B
Якщо фондапаринукс або еноксапарин недоступні, показаний прийом НФГ з цільовим АЧТЧ 50–70 с, або інші НМГ у конкретних рекомендованих дозах	I	C
Бівалірудин рекомендовано як альтернативу НФГ та інгібіторам ГП рецепторів IIb/IIIa у пацієнтів, яким призначено термінову або ранню інвазивну стратегію; зокрема у пацієнтів з високим ризиком кровотечі	I	B
У виключно медикаментозній стратегії антикоагулянтна терапія має проводитися до виписки з лікарні або до 8 діб	I	A
Ривароксабан в низькій дозі (2,5 мг двічі на добу) слід застосовувати пацієнтам з підвищеним ризиком ішемічних подій (з повторним ГКС, ЦД, серцевою недостатністю та ін.), які приймають АСК або АСК з клопідогрелем. Слід уникати призначення ривароксабану пацієнтам, що мають інсульт або транзиторні ішемічні атаки в анамнезі, і пацієнтам з надмірним ризиком кровотечі	IIb	B
Ривароксабан у низькій дозі (2,5 мг двічі на добу) доцільно призначати після припинення введення парентеральних антикоагулянтів	IIb	B
Зміна гепаринів (НФГ і НМГ) не рекомендована	III	B



Ривароксабан, як і інші антитромботичні препарати, необхідно застосовувати з обережністю при лікуванні пацієнтів з підвищеним ризиком кровотечі, у тому числі за наявності: тяжкого порушення функції нирок (рівень креатиніну  $<30$  мл/хв), тяжкої анемії, патології згортання крові, неконтрольованої тяжкої артеріальної гіпертензії, нещодавно перенесеної або активної виразки шлунково-кишкового тракту, судинної ретинопатії, нещодавно перенесеного внутрішньочерепного крововиливу або крововиливу в мозок, внутрішньоспінальних або внутрішньочеребральних судинних аномалій, нещодавно проведених втручань на головному, спинному мозку або офтальмологічних операцій, легеневої кровотечі в анамнезі або бронхоектазу.

#### *Антиішемічна терапія.*

**Бета-адреноблокатори.** Бета-адреноблокатори рекомендовано застосовувати у всіх пацієнтів з ГКС при відсутності протипоказань (брадикардія, гіпотонія, порушення АВ-провідності II - III ст., бронхіальна астма, хронічний обструктивний бронхіт, гостра лівошлуночкова недостаточність, кардіогенний шок). При ГКС використовують лише препарати без внутрішньої симпатоміметичної активності, бажано селективні. У пацієнтів з високим ризиком розвитку несприятливих подій слід починати з внутрішньовенного введення препаратів. Загальний принцип дозування бета-блокаторів – поступове підвищення дози до усунення симптомів або досягнення цільової частоти серцевих скорочень (50-60 за хвилину). Приймаються препарати у подальшому пожиттєво під контролем ЧСС та АТ, при необхідності корегуючи дозу.

**Таблиця 17. Бета-адреноблокатори, рекомендовані до застосування при ГКС без підйому сегмента ST.**

<b>Міжнародна назва</b>	<b>Внутрішньовенне введення</b>	<b>Підтримуючий прийом, мг на добу</b>	<b>Кратність прийому</b>
Пропранолол	2-3 мг за 1 хв., потім по 1 мг кожні 2 хв. до сумарної дози 0,1 мг/кг	80-240 мг	3-4
Атенолол	Два болюса по 5 мг з інтервалом в 5 хв.	50-100 мг	1-2
Метопролол тартрат	Три болюси по 5 мг з інтервалом в 5 хв.	50-200 мг	2 (1 при переході на метопролол сукцинат)
Бісопролол	-	2,5-10	1
Карведілол	-	6,25-25	2
Небіволол	-	2,5-10	1

Блокатори кальцієвих каналів. Мета-аналізи результатів випробувань їхньої ефективності при ГКС показали, що цей клас препаратів не попереджає розвиток ГІМ і не знижує смертність. Більше того, згідно з даними деяких порівняльних досліджень застосування коротко діючого ніфедипіну може бути пов'язано зі збільшенням смертності. З іншого боку, є вказівки на позитивну дію недігідропіридінових препаратів (дилтіазему і верапамілу) при ГКСбпST. Для даних препаратів слід віддавати перевагу пролонгованим формам. Антагоністи кальцію можуть сприяти усуненню симптомів у хворих, що вже одержують нітрати і β-блокатори. Дилтіазем і верапаміл можна застосовувати при протипоказаннях до β-блокаторів, у хворих з варіантною стенокардією і з суправентрикулярними порушеннями ритму серця. У осіб зі спонтанною стенокардією без порушень ритму доцільно використовувати пролонговані дигідропіридинові антагоністи кальцію останніх поколінь (амлодипін і лерканідипін). Антагоністи кальцію короткої дії (ніфедипін) при ГКС протипоказані.

Нітрати. Необхідно враховувати, що застосування нітратів при ГКС засноване на патофізіологічних передумовах і клінічному досвіді. Дані контрольованих досліджень, які доводили б оптимальні дозування і тривалість застосування, відсутні. У пацієнтів, із збереженням епізодів ішемії міокарда (і / або коронарної болю) доцільно призначати нітрати в/в (іzosорбід динітрат, нітрогліцерин). Дозу необхідно поступово збільшувати («титрувати») до зникнення симптомів або появи побічних ефектів: головного болю, гіпотензії. Початкова швидкість введення нітрогліцерину 10 мкг / хв. З наступним збільшенням на 10 мкг / хв. кожні 3-5 хвилин до появи реакції АД (Не нижче 90 мм.рт.ст. або зміни симптоматики). Слід пам'ятати про те, що тривале застосування нітратів може викликати звикання. У міру досягнення контролю над симптомами, в/в введення нітратів слід замінити на пероральні форми, дотримуючись при цьому деякий безнітратний інтервал. Пероральні форми застосовують в режимі «за вимогою» при збереженні ангінозних епізодів.

**Таблиця 18. Антиішемічні засоби у хворих на ГКСбпST**

<b>Препарати</b>	<b>Рекомендації</b>	<b>Рівень доказовості</b>
<b>Бета-адреноблокатори (БАБ)</b>	всім пацієнтам за відсутності протипоказань, особливо в умовах тахікардії та артеріальної гіпертензії	<b>ІВ</b>
<b>Нітрати</b>	полегшення симптоматики (рецидиви гострих болів) всередину і внутрішньовенно	<b>ІС</b>
<b>Блокатори повільних</b>	при наявності протипоказань до БАБ, при вазоспастичній	<b>ІВ</b>

<b>кальцієвих каналів недигідропіридини</b>	стенокардії, для посилення ефективності нітратів і БАБ в якості компонента комбінованої антиангінальної терапії	
<b>Блокатори повільних кальцієвих каналів, похідні дигідропіридину</b>	Показання ті ж, але: тільки пролонговані і тільки в поєднанні з БАБ	ІІІВ

Вплив на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Інгібітори АПФ в обов'язковому порядку призначаються хворим з ГКС при відсутності гіпотензії та відомих алергічних реакцій з першої доби лікування. Роль цих препаратів у впливі на довгостроковий прогноз, а також на геометрію міокарда і профілактики розвитку серцевої недостатності. Особливо важливе їх призначення хворим із супутньою артеріальною гіпертензією, гострою лівошлуночковою і хронічною серцевою недостатністю і цукровим діабетом. Використовуються зофеноприл 7,5-30 мг 2 рази на добу, раміприл 2,5-10 мг 2 рази на день, периндоприл 2,5-10 мг 1 раз на добу, еналаприл 2,5-20 мг 2 рази на день, лізіноприл 2,5-20 мг 1 раз на добу. В якості альтернативи інгібіторам АПФ при розвитку побічних ефектів або наявності індивідуальної їх непереносимості можливо призначення блокаторів рецепторів ангіотензину II, зокрема вальсартану в дозі 40-320 мг на добу, лозартану 12,5-100 мг на добу, в залежності від рівню АТ. Інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II призначаються пацієнтам пожиттєво, тому що тільки постійний їх прийом може вплинути на судинний ризик у пацієнта.

Також пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, особливо при наявності ФВ менше 40% показано використання антагоністів альдостерону (еплеронон 12,5-50 мг на добу). Однак, ці препарати обережно призначають при ХПН і не використовують при гіперкаліємії. Рівень калію при лікуванні антагоністами альдостерону потрібен відстежуватися.

Стабілізація атеросклеротичної бляшки. З цією метою з першої доби лікування всім хворим при відсутності протипоказань призначають статини. Вони повинні прийматися незалежно від показників ліпідограми, тому що при ГКС найважливішу роль відіграють їх плеiotропні ефекти. Доказаними для використання є симвастатин в дозі 40 мг на добу, аторвастатин 40-80 мг на добу, розувастатин 20-40 мг на добу. В подальшому дози статинів можуть змінюватися в залежності від досягнутих ліпідних цілей терапії. Статини хворий повинен приймати пожиттєво.

**Довгострокова терапія** після перенесеного ГКСбпСТ повинна в себе включати: АСК (пожиттєво) в комбінації з клопідогрелем чи тікагрелором та блокатором протонної помпи (пантопразол) щонайменше 12 місяців; бета-адреноблокатор (пожиттєво) з цільовою ЧСС 50-60 ударів/хв.; інгібітор АПФ чи блокатор рецепторів ангіотензину II (пожиттєво) у поєднанні з антагоністом альдостерону за показаннями; статин (пожиттєво) з досягнутим рівнем ХС-ЛПНП менше 1,8 ммоль/л.

**Таблиця 19. Довгострокова терапія хворих після ГКСбпСТ.**

Напрями	Рекомендації	Рівень доказовості
<b>Гіполіпідемічна терапія</b>	Всім, незалежно від рівня холестерину, рекомендуються статини (при відсутності протипоказань) в ранні терміни (перша доба) після госпіталізації з метою досягнення рівня ХСЛПНП $<1,8$ ммоль / л ( $<70$ мг / дл) постійно.	I B
<b>БАБ</b>	Всім хворим при відсутності протипоказань (при зниженні функції ЛШ застосовуються тільки БАБ, рекомендовані для пацієнтів з ХСН: бісопролол, метопрололу сукцинат уповільненого вивільнення і карведилол) – постійно.	I A
<b>ІАПФ</b>	Всім з першої доби, особливо при ФВ $<40\%$ , ЦД, АГ і ХНН (при відсутності протипоказань) – постійно	I A
<b>БРА II</b>	Доцільні при непереносимості ІАПФ і/або серцевої недостатності або ІМ при ФВ $<40\%$	I B
<b>Антагоністи альдостерону</b>	Рекомендовані пацієнтам після ІМ, які вже отримують ІАПФ і БАБ при ФВ $<40\%$ . Страждаючим ЦД або ХСН без істотної дисфункції нирок і гіперкаліємії	I B

Оскільки атеросклероз і його прояви обумовлені багатьма факторами, то для зменшення частоти серцево-судинних ускладнень слід активно впливати на всі модифікуються фактори ризику.

Тому в обов'язковому порядку проводиться:

- контроль 1 раз в 3-6 міс. рівня ліпідів плазми крові з підтриманням їх нормальних значень за допомогою раціонального харчування і статинів;
- контроль рівня АТ і підтримки його в межах 130-140 / 80 мм рт / ст, для хворих на цукровий діабет 120/80 мм рт / ст;
- рекомендується повне припинення куріння;
- боротьба з надмірною вагою.

Дотримання цих рекомендацій дозволяє знизити ризик розвитку можливих ускладнень.

*Фізична реабілітація.* На поліклінічному етапі особливе місце займає фізичний аспект реабілітації. Основні цілі тривалих фізичних тренувань:

- 1) відновлення функції серцево-судинної системи за допомогою включення механізмів компенсації кардіального і екстракардіальних характеру;
- 2) підвищення толерантності до фізичних навантажень;
- 3) уповільнення прогресування атеросклеротичного процесу;
- 4) зниження частоти серцевих скорочень;
- 5) відновлення працездатності та повернення до професійної праці;
- 6) поліпшення психічного профілю і якості життя хворого.

Було відзначено, що регулярні фізичні тренування зменшують смертність на 20-25%. Фізичні навантаження повинні бути низькою і помірної інтенсивності, регулярними, оскільки нерегулярні заняття можуть привести до зриву компенсаторних можливостей серцево-судинної системи. Використовують наступні фізичні режими: щадний, щадно-тренуючий і тренуючий.

Для вибору оптимального рухового режиму необхідно у кожного хворого визначити функціональний клас (за рекомендаціями Канадської асоціації кардіологів). Для цього проводиться проба з фізичним навантаженням на велоергометрі або тред-мілі. До I ФК відносяться пацієнти, у яких толерантність до фізичного навантаження (ТФН) становить 125 Вт і більше, ознак ХСН немає; II ФК – ТФН 75-100 Вт, ХСН немає або не вище I ступеня; III ФК - ТФН 50 Вт, ХСН немає або I-II ступеня; IV ФК – ТФН менше 50 Вт, ХСН немає або I-III ступеня. Залежно від ФК підбирається і режим тренувань. Так, пацієнтам з I ФК показаний тренує режим, II-III ФК - щадно-тренуючий, IV ФК – щадний режим.

Тренування можуть бути контрольованими (проводяться в умовах лікувального закладу) і неконтрольованими (проводяться в домашніх умовах за індивідуальним планом).

Використовують наступні види фізичних тренувань: ходьба і лікувальна фізкультура. Дозована ходьба є найдоступнішим видом тренувань і рекомендується всім пацієнтам. Ступінь її навантаження регулюється в

залежності від функціонального класу стенокардії. При стенокардії I ФК допустимо темп пересування до 5-6 км / год, при II ФК - 4 км / год, при III ФК - 2,5-3 км / год, пацієнти з IV ФК скоюють прогулянки в темпі не більше 2 км / год.

Друге місце за значимістю фізичних навантажень займає лікувальна гімнастика. Цей вид фізичних навантажень краще проводити в умовах лікувального закладу, де формуються групи з пацієнтів приблизно одного віку і відносяться до певного ФК стенокардії (частіше I і II ФК), пацієнти III і IV ФК займаються за індивідуальними програмами. Хворі з I ФК можуть займатися лікувальною гімнастикою в тренуючому режимі по 30-40 хвилин щодня, при цьому під час занять максимальна ЧСС не повинна перевищувати 130-140 на хвилину. При II ФК тривалість занять складає до 30 хвилин, максимальна ЧСС не вище 120-130 ударів за хвилину. При III ФК дозволяються заняття тривалістю не більше 20 хвилин, ЧСС не повинна перевищувати 90-100 ударів за хвилину. Всі фізичні навантаження проводяться під контролем загального самопочуття пацієнта. Обов'язково відзначається реакція на навантаження (частота пульсу і дихання, показники АТ, колір шкірних покривів і слизових оболонок, потовиділення). Інструктор з лікувальної гімнастики контролює хворих перед початком занять, під час виконання навантаження і в кінці занять, лікуючий лікар контролює хворих спочатку не рідше одного разу на тиждень, а потім через кожні 1-2 тижні занять. При самостійних заняттях пацієнт сам повинен контролювати частоту пульсу і відзначати в щоденнику всі зміни, що виникли під час занять (біль у грудній клітці, аритмії, загальне самопочуття і ін.) і при черговому відвідуванні пацієнта лікар оцінює переносимість фізичного навантаження.

Критеріями засвоєння навантажень і переходу до наступного етапу є фізіологічний тип реакції, зменшення клінічних проявів ІХС та підвищення толерантності до навантаження (уражень ЧСС, стабілізація АТ). Такі види фізичних навантажень проводяться протягом усього періоду тимчасової непрацездатності, до виписки на роботу.

Протипоказання до тривалих тренувань:

- Аневризма ЛШ з неорганізованим і організованим тромбом;
- Стенокардія III-IV ФК;
- Важкі порушення ритму (постійна форма фібриляції передсердь, порушення АВ-провідності вище I ступеня, шлуночкові екстрасистолія високою градації за Lown);
- Недостатність кровообігу II Б стадії (II ФК і вище);
- Артеріальна гіпертензія зі стабільно високими цифрами діастолічного АТ (вище 110 мм рт. ст.);
- Супутні захворювання, що ускладнюють проведення фізичних тренувань (поліартрити з порушенням функції суглобів, дефекти і ампутації кінцівок та ін.).

**Таблиця 20. Рекомендації щодо реабілітації і відновлення фізичної активності.**

<b>Заходи</b>	<b>Рівень доказовості</b>
Після ГКСбпST рекомендується провести оцінку функціональних можливостей	I C
Кожен хворий після ГКСбпST повинен пройти (якщо це можливо технічно) тест з фізичним навантаженням і реєстрацією ЕКГ або еквівалентний неінвазивний тест на ішемію протягом 4-7 тижнів після виписки	Па-С

Велике значення надається дотриманню дієти, причому для пацієнтів, які перенесли ІМ, харчовий раціон повинен бути суворішим. Зміна дієти полягає в зменшенні вмісту в ній продуктів тваринного походження (жирні сорти м'яса, сало, вершкове масло, сметана, яйця, сир, ковбаса, сосиски), заміні тваринних жирів рослинними, збільшенні споживання продуктів рослинного походження (овочі, фрукти, горіхи, бобові) і рибних страв. Однак найсуворіша дієта здатна знизити вміст загального холестерину всього на 10-15% і не більше.

#### ДІАГНОСТИКА ГКС З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.

Діагностика здійснюється на основі клінічних даних, показників ЕКГ, знятої під час розвитку клінічних проявів, враховуючи результати аналізу кардіоспецифічних маркерів.

**Клінічна картина** ІМ залежить від локалізації і величини ураження, поширення некрозу в глибину серцевого м'яза, наявності ускладнень і від стану хворого до розвитку ІМ. За локалізації вогнища ураження розрізняють інфаркт міокарда передньої, нижньої, бокової стінки і правого шлуночка. При передньо-перегородковому ІМ ураження серцевого м'яза більш широке, больовий синдром і зміни ЕКГ зберігаються довше, частіше розвиваються серцева недостатність, аневризма серця. Для нижнього ІМ характерні локалізація болю в надчеревній області, брадикардія і артеріальна гіпертензія, порушення провідності на рівні АВ-з'єднання, що протікають відносно сприятливо, часто спостерігається поширення некрозу на правий шлуночок. Ізольований ІМ бокової стінки зустрічається рідко. Поширення некрозу на правий шлуночок частіше спостерігається при задньо-перегородковій, задне-боковому і рідше – при передньо-перегородковому інфаркті.

Клінічна картина ГКСзпST припускає наявність вираженого больового синдрому, для якого характерні:

- Локалізація – за грудиною, епігастральна ділянки;
- Іррадіація – широка (в плечі, передпліччя, ключиці, шию, нижню щелепу (частіше зліва), ліву лопатку, міжлопаточний простір);

- Характер – давлячий, пекучий, стискаючий, розпираючий;
  - Тривалість – від 20-30 хвилин до декількох годин;
  - Больовий синдром часто супроводжується порушенням, почуттям страху, руховим занепокоєнням і вегетативними реакціями, пітливістю, гіпотензією, нудотою, блювотою, резистентний до нітрогліцерину.
- Такий, класичний, варіант початку інфаркту міокарда частіше зустрічається у пацієнтів середнього віку. Відомі й інші варіації болю на початку ІМ:
- в лопатці (в області серця менш інтенсивні або можуть з'являтися пізніше);
  - у лівій руці (у всій руці або тільки в кисті, передпліччя, ліктьовому суглобі, плечі, плечовому суглобі (периферична форма);
  - в верхньо-грудному відділі хребта (верхньо-хребетна форма);
  - в нижній щелепі, зубах, вухах (нижньощелепна і вушна форми);
  - в глотці, гортані (гортанно-глоткова форма).

Також ІМ може дебютувати атипово.

Розрізняють такі атипові варіанти ІМ:

1. Абдомінальний (гастралгічний) варіант ІМ частіше зустрічається при нижній локалізації інфаркту. Складність діагностики полягає в тому, що при звичайному перебігу інфаркту відносно часто спостерігаються блювота і виражений метеоризм, які в поєднанні з больовим синдромом в області живота можуть симулювати гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини. Іноді такі хворі поступають в хірургічні відділення, де піддаються оперативному втручанню. При абдомінальному варіанті ІМ диференціальну діагностику проводять звичайно з проривної виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки, харчовою токсикоінфекцією, гострими панкреатитом і холециститом, кишковою непрохідністю. Особливо утруднена діагностика ІМ буває при супутніх захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

Для цього варіанту розвитку хвороби характерне поєднання болю в верхніх відділах живота з диспепсичними розладами: нудотою, неодноразової блювотою, без полегшення, гикавкою, відрижкою, парезом шлунково-кишкового тракту, здуттям живота; черевна стінка у верхніх відділах живота може бути напружена і болюча при пальпації. Складність діагностики посилюється можливими змінами ЕКГ при важкому гострому панкреатиті, схожими з наявними при діафрагмальним ІМ. Різкі розлади гемодинаміки при інфаркті можуть супроводжуватися тромбозом мезентеріальних судин з некрозами кишечника і перитонітом. У цих випадках ведення хворого повинно проводитися спільно з хірургами.

Основними умовами розпізнавання абдомінального варіанта початку ІМ є добре зібраний анамнез, ретельне зіставлення і аналіз його даних, а також результати клінічного, лабораторного та ЕКГ методів дослідження. Особливе значення має ЕКГ. Слід вважати правилом те, що у кожного



хворого з абдомінальним больовим синдромом необхідно знімати ЕКГ, а в сумнівних випадках – проводити ЕКГ- дослідження повторно.

2. Аритмічний варіант інфаркту. Порушення серцевого ритму виникає майже у всіх хворих з ІМ, однак наявність навіть самих тяжких аритмій не дає підстави для діагностики аритмічного варіанта інфаркту. При аритмічному варіанті інфаркту в клінічній картині повинні превалювати порушення серцевого ритму і обумовлені ними симптоми. Найбільш часто реєструється надшлуночкова або шлуночкова пароксизмальна тахікардія, рідше мерехтіння і тріпотіння передсердь, АВ-блокада високого ступеня. Болі при цьому можуть бути відсутніми або неясково вираженими. Можлива втрата свідомості через порушення мозкового кровообігу. Аритмічний варіант може супроводжувати вираженою артеріальною гіпотензією, аж до аритмогенного шоку, або гостра серцева недостатність. Такий варіант ІМ часто зустрічається у літніх людей, перенесли ІМ в минулому. При атеросклерозі або при незмінних мозкових артеріях зниження ударного об'єму при тахіаритмії в поєднанні з гіпотонією на тлі ІМ може викликати погіршення мозкового кровообігу з розвитком ішемічного інсульту. До аритмічного варіанту можуть бути віднесені і випадки малосимптомного перебігу ІМ, коли в клінічній картині на перший план виступає мерехтіння передсердь, повільні вузлові і шлуночкові тахікардії, порушення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності без інших виражених симптомів.

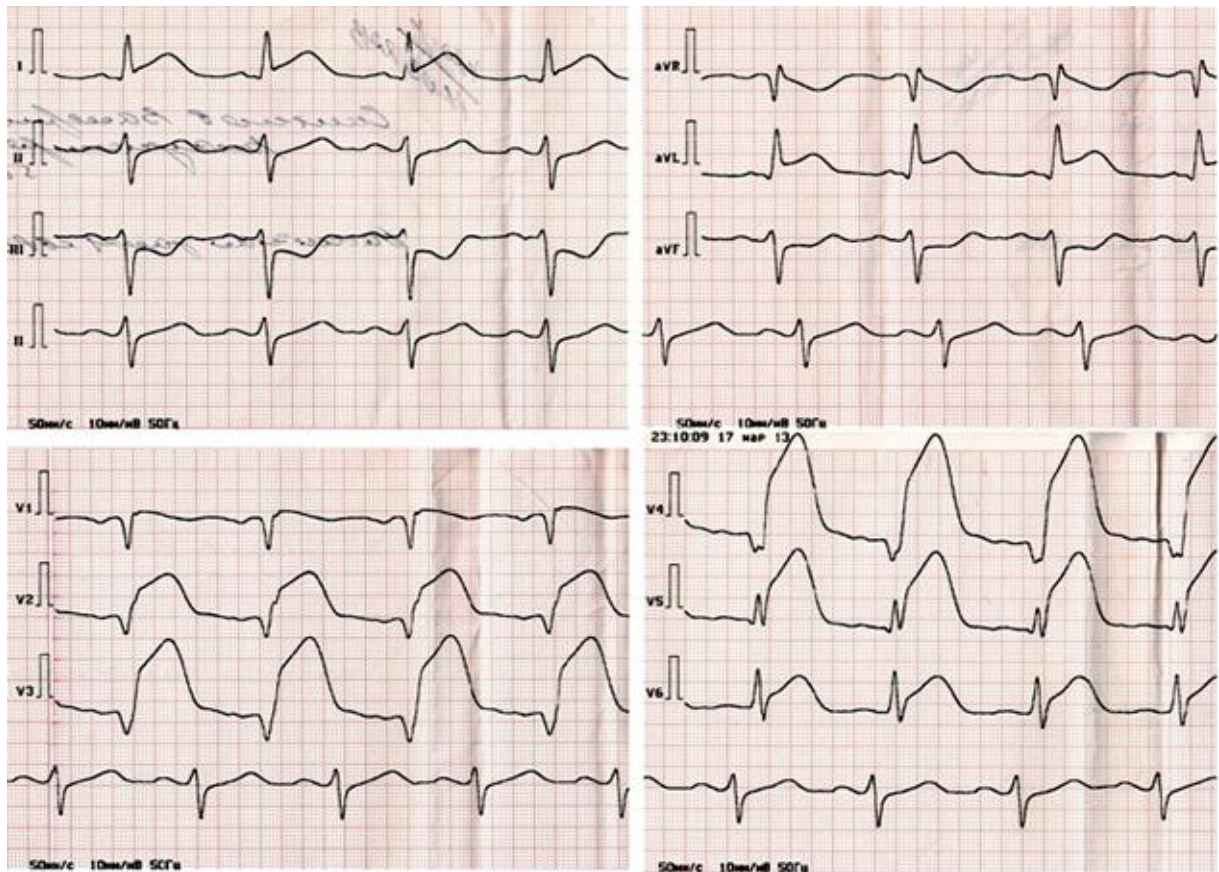
3. Астматичний варіант інфаркту міокарда. Провідні скарги хворого – напади задухи, задишки, почуття нестачі повітря, тобто клініка гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма або набряк легенів). Болі можуть бути відсутніми або ж бути незначними, і пацієнт не акцентує на них увагу лікаря. Такий варіант зустрічається зазвичай у пацієнтів при повторному ІМ, часто з аневризмою лівого шлуночка або АГ. Астматичний варіант спостерігається приблизно у 20% хворих.

4. Церебральний варіант інфаркту міокарда. У цьому випадку в клініці хвороби переважають симптоми порушення мозкового кровообігу (зазвичай динамічного) у вигляді непритомності, запаморочення, нудоти, блювоти і фокальної неврологічної симптоматики. Частіше зустрічаються непритомність. Розвиток порушень мозкового кровообігу у хворих на ІМ нарастає з віком і в більшості випадків відзначається в осіб похилого віку, але може зустрічатися і в середньому віці. Слід зазначити, що у осіб старечого віку загальномозкові симптоми можуть бути обумовлені не тільки власне інфарктом, але і пов'язаним з ним ситуаційним стресом. Зустрічається даний варіант у 1-1,5% хворих. Рідше, ніж ішемія міокарда, виникають стійкі симптоми органічної фокальної церебральної патології. Вони з'являються, як правило, в осіб з різко вираженим атеросклерозом мозкових артерій. Не виключається також, що зниження мозкового кровообігу полегшує тромбоутворення в різко склерозованій церебральній судині з критичним кровотоком. Болі в грудній клітці у таких хворих слабо

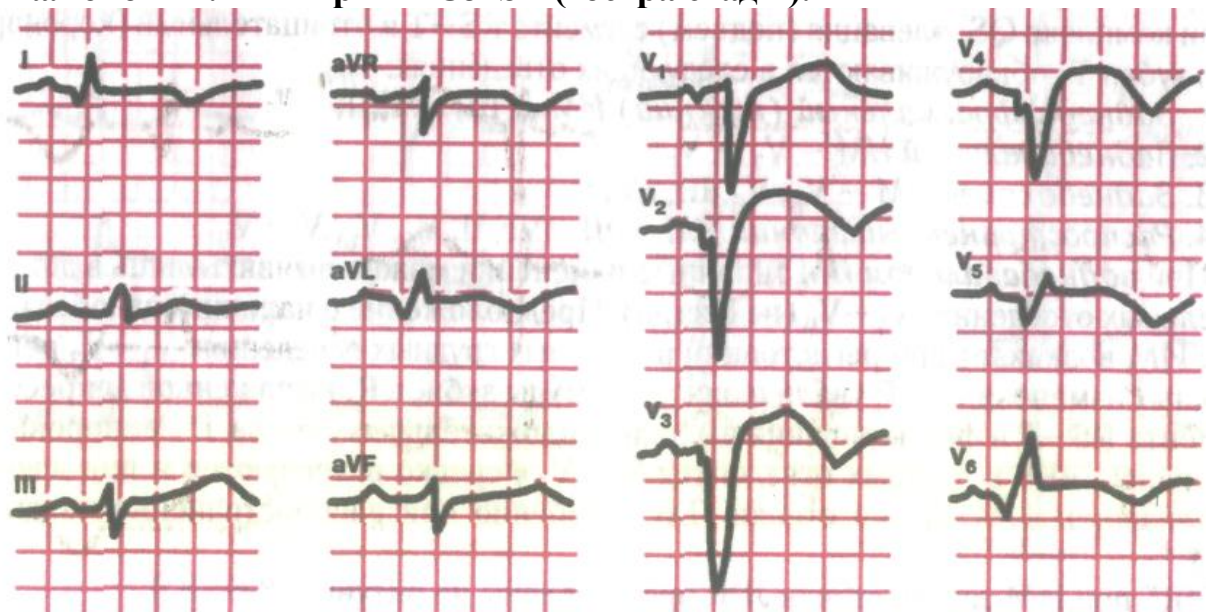
виражені або навіть повністю відсутні. До цереброваскулярного варіанту не відноситься короткочасна непритомність, обумовлена реакцією на сильний біль або епізодами порушення ритму. Нерідко помилково відносять до проявів ІМ непритомність, викликану прийомом великих доз нітрогліцерину.

5. Малосимптомний варіант інфаркту міокарда. Такий перебіг інфаркту проявляється невеликою інтенсивністю болів, короткочасним пароксизмом задишки та іншими неважкими і нетривалими симптомами, які мало запам'ятовуються хворими. Хворий може звертати увагу на виражену загальну слабкість. Такі малосимптомні форми інфаркту зустрічаються частіше у пацієнтів з ЦД і зумовлені розвитком у них периферичної нейропатії з підвищеним порогом больової чутливості, або розвиваються на операційному столі, коли хворий перебуває під наркозом з приводу інших захворювань.

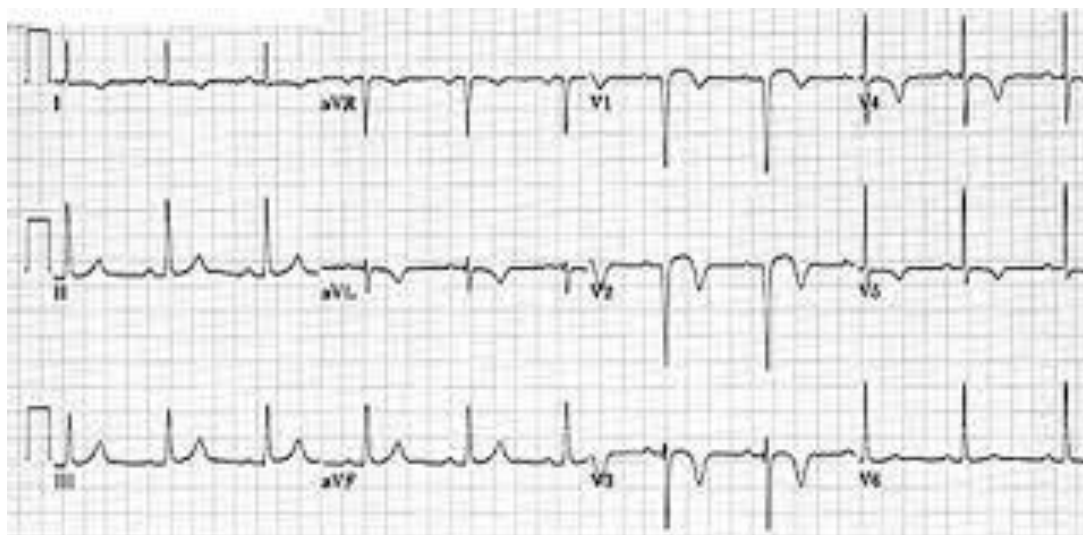
**Електрокардіографічна діагностика ІМ** має провідне значення. Дані ЕКГ слід віднести до розряду ранніх діагностичних критеріїв інфаркту. ЕКГ повинна бути зареєстрована протягом перших хвилин больового синдрому і в тих випадках, коли біль до часу огляду вже пройшла. Необхідно знати, що в ряді випадків зміни ЕКГ при гострому інфаркті можуть істотно відставати від розвитку клінічних ознак захворювання. Вважається, що тривалість ішемічного епізоду близько 20 хвилин може бути достатньою для розвитку необоротних змін в міокарді. В гостру стадію (мал. 17) ранні зміни ЕКГ можуть характеризуватися появою високоамплітудних зубців Т (ознака ішемії міокарда), далі з'являється елевація сегмента ST, яка свідчить про ішемічне пошкодження міокарда, у відведеннях, відповідних за протилежні інфаркту зони міокарда, може реєструватися реципрокна депресія сегмента ST; з часом в центрі зони ішемічного пошкодження формується зона некрозу, і на ЕКГ можна бачити патологічні зубці Q (3-6 година в залежності від локалізації і проведеної реперфузії). При розвитку трансмурального ураження зубці R зникають, і шлуночкові комплекси стають у вигляді QS. З часом ST наближується до ізолінії і формується «коронарний» зубець Т (ознаки підгострої стадії, мал. 18). Коли ST повертається на ізолінію, на ЕКГ залишаються патологічні зубці Q та «коронарні» зубці Т (ознаки рубцевої стадії, мал. 19).



Малюнок 17. ЕКГ при ГКСзпST (гостра стадія).



Малюнок 18. ЕКГ при ГКСзпST (підгостра стадія).



**Малюнок 19. ЕКГ при ГКСзпST (рубцева стадія).**

**ЕКГ-критерії для встановлення діагнозу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST (додаток 4 до уніфікованого клінічного протоколу «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»)**

а) елевація сегмента ST в точці J має визначатися мінімум у двох суміжних відведеннях і становити  $\geq 0,25$  мВ у чоловіків віком до 40 років,  $\geq 0,2$  мВ у чоловіків старших 40 років, або  $\geq 0,15$  мВ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або  $\geq 0,1$  мВ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса);

б) у пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда (згідно з ЕКГ у 12 відведеннях) має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у правих грудних відведеннях (V3R і V4R): за наявності патологічних змін встановлюється діагноз одночасного інфаркту правого шлуночка;

в) при наявності депресії сегмента ST у відведеннях V1–V3, має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у грудних відведеннях V7–V9 і за Слопаком-Партилло з встановленням діагнозу “ГКС з елевацією сегмента ST” за наявності елевації сегмента ST на  $\geq 0,1$  мВ в цих відведеннях;

г) слід приділяти особливу увагу в наступних випадках: хронічна блокада ніжок пучка Гіса (наявність підйому сегмента ST у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії), наявність штучного водія ритму, елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST (як можлива ознака обструкції стовбура лівої коронарної артерії);

д) у разі, коли на тлі клінічних проявів ГКС (ангінозний синдром) відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20-30 хв. При цьому має оцінюватися наявність гострих зубців Т, які можуть передувати елевації сегмента ST. В сумнівних випадках

треба реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слапаку-Портилло.

**Маркери пошкодження міокарда.** Тропонін Т або І повинен бути зроблений двічі. Щодо МВ-КФК, доцільно визначати серійно з інтервалом 6-8 годин впродовж першої доби госпітального періоду. Аналізується час появи «ензимного піку» та час нормалізації. Також за допомогою МВ-КФК можливо розрахувати орієнтовний об'єм некрозу. Цей маркер також можливо використовувати для діагностики рецидивуючого ІМ. Так критеріями рецидиву ІМ після перших 24 годин є новий ангінозний епізод та повторне підвищення МВ-КФК.

**Ехокардіографія** має проводитися всім хворим на ГКС з елевацією сегмента ST. При цьому наявність порушень сегментарної скоротливості не може бути єдиною підставою для встановлення діагнозу (тому що не є специфічною ознакою гострої ішемії), проте відсутність аномального руху стінок дозволяє виключити значний інфаркт міокарда. Результати ехокардіографії є вирішальними в суперечливих випадках, коли треба виключити діагноз ексудативного перикардиту, масивної легеневої емболії або розшарування стінки висхідної гілки аорти (у випадках, коли результати ехокардіографії не є інформативними для виключення гострого розшарування стінки аорти або емболії легеневої артерії, слід роздивитись можливість проведення комп'ютерної томографії або рентгенконтрастної ангіографії такому хворому).

Таким чином, діагностика ГКСзпST складається з трьох основних блоків: клінічна оцінка, електрокардіографічна оцінка та оцінка маркерів пошкодження міокарда. Електрокардіографічні ознаки при цьому відіграють вирішальну роль у діагностиці і виборі тактики лікування. Але досить часто складаються ситуації, в котрих потрібний детальний аналіз клінічної картини для безпомилкової диференційної діагностики, особливо при супутній патології і нетипових проявах.

**Оцінка ризику при ГКСзпST.** Зручніше всього оцінювати 30-денний ризик смерті за шкалою ТІМІ (табл. 20 та 21). Оцінка ризику потрібна для вибору оптимальної лікувальної тактики.

**Таблиця 20. Ризик ранньої смерті при ГКСзпST.**

Фактор ризику	Число балів
Вік старше 75	1
Вік 65-74	2
САД <100 мм рт. ст.	3
ЧСС > 100	2
Клас за Killip II-IV *	2
Передній ІМ або блокада ЛНПГ	1

ЦД, АГ, стенокардія в анамнезі	1
Вага <67 кг	1
Час початку лікування > 4годин	1

**\*Клас тяжкості ГСН за Killip (1967):**

- I - немає ознак СН
- II - вологі хрипи в нижній половині легеневих полів і / або III тон серця
- III - вологі хрипи до середини легенів, набряк легенів
- IV - кардіогенний шок

**Таблиця 21. Оцінка ризику смерті хворих з ГКСзпСТ за критеріями TIMI.**

Сума балів	Ризик смерті в найближчі 30 діб
0	0.8 %
1	1.6 %
2	2.2 %
3	4.4 %
4	7.3 %
5	12.4 %
6	16.1 %
7	23.4 %
8	26.8 %
>8	35.9 %

## ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ЕКГ.

Основні принципи лікування, як і при ГКСбпСТ, визначаються основними патогенетичними механізмами (розрив атеросклеротичної бляшки, тромбоз і порушення функціонального стану ендотелію судин, швидке наростання ішемії і некрозу міокарда, і їх наслідків) і включають усунення (попередження) наслідків розриву бляшки, симптоматичну терапію.

### **Догоспітальний етап.**

Основні завдання лікування ГКСзпСТ на догоспітальному етапі:

- Рання діагностика ГКСзпСТ та його ускладнень;
- Купірування больового синдрому;
- Антитромботична терапія, в тому числі догоспітальний тромболізис;
- Попередження і лікування ранніх ускладнень, а також ускладнень реперфузії.



### *Купірування болю.*

Препаратом першого вибору є морфін, що має не тільки знеболюючі, але і вираженим гемодинамічними властивостями, а також зменшує почуття страху, тривоги, психоемоційне напруження. Рекомендовано дробове внутрішньовенне введення морфіну: 10 мг (1 мл 1% розчину) розводять у 10 мл фізіологічного розчину і вводять повільно спочатку 5 мг, далі при необхідності – додатково по 2-4 мг з інтервалами не менше 5 хвилин до повного усунення больового синдрому або до появи побічних ефектів.

Ефективним методом знеболювання при ангинозному статусі є нейролептаналгезія (НЛА). Використовується поєднане введення наркотичного анальгетика фентанілу (1-2 мл 0,005% розчину) і нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% розчину). Суміш вводять внутрішньовенно, повільно, після попереднього розведення в 10 мл фізіологічного розчину під контролем артеріального тиску і частоти дихання. Первісна доза фентанілу становить 0,1 мг (2 мл), а для осіб старше 60 років, з масою менше 50 кг або хронічними захворюваннями легень – 0,05 мг (1 мл). Дія препарату, досягаючи максимуму через 2-3 хвилини, триває 25-30 хвилин, що необхідно враховувати при поновленні болю і перед транспортуванням хворого. Дроперидол викликає стан нейролепсії і виражену периферичну вазодилатацію зі зниженням артеріального тиску. Доза дроперидола залежить від вихідного рівня АТ:

- При систолічному АТ до 100 мм рт.ст. рекомендована доза - 2,5 мг (1 мл 0,25% розчину),
- До 120 мм рт.ст. - 5 мг (2 мл),
- До 160 мм рт.ст. - 7,5 мг (3 мл),
- Вище 160 мм рт.ст. - 10 мг (4 мл).

Препарати вводяться внутрішньовенно, повільно, в 10 мл фізіологічного розчину, під контролем АТ та частоти дихання. Сильним знеболювальним і седативним ефектом володіє клофелін – 1 мл 0,01% розчину вводиться внутрішньовенно, повільно. Аналгезія настає через 4-5 хвилин, супроводжуючись усуненням емоційних і моторних реакцій.

Необхідно уникати підшкірного або внутрішньом'язового введення наркотичних анальгетиків, оскільки в цих випадках знеболюючий ефект настає пізніше і менш виражений, ніж при внутрішньовенному введенні. Крім того, в умовах порушеної гемодинаміки, особливо при набряку легень і кардіогенному шоці, проникнення в центральний кровотік препаратів, введених підшкірно і внутрішньом'язово, значно ускладнено. При передозуванні наркотичних препаратів (зменшення частоти дихання менше 10 в хвилину або дихання типу Чейн-Стокса, блювота) в якості антидоту вводиться налорфин 1-2 мл 0,5% розчину внутрішньовенно. У разі резистентного больового синдрому або при непереносимості препаратів НЛА використовуються засоби для наркозу (закис азоту, оксидутират натрію та ін.) за загальноприйнятими схемами.

За сучасними даними, для знеболення протипоказана комбінація метамізолу натрію (анальгін) з діфенгідраміном (димедрол).

Протипоказане введення лікарських засобів внутрішньом'язово, оскільки це унеможливило б подальшому проведенню тромболізу та сприяє хибному результату при визначенні рівня креатинфосфокінази.

Протипоказане застосування атропіну для профілактики вагомим етичних ефектів морфіну (підвищення частоти серцевих скорочень, може поглибити ішемію міокарда, сприяти порушенню ритму).

*Догоспітальний тромболізис.*

Якщо загальний час з моменту від початку болю в серці до транспортування хворого до лікарні може перевищити 60-90 хв., слід вирішити питання про догоспітальний тромболізис. З подальшим транспортуванням пацієнта до спеціалізованого стаціонаруз метою проведення ургентної коронарографії, і у випадку необхідності коронарного стентування в першу добу від початку симптомів ГІМ.

Критерії для вибору пацієнтів, яким показано проведення тромболізу:

- діагноз ГКС з елевацією сегмента ST за даними анамнезу (час розвитку симптомів < 12 годин;
- відсутність умов для проведення ПКВ в межах 90 хв від першого контакту з хворим та/або протипоказань до проведення тромболізу;
- наявність інформованої згоди пацієнта на проведення процедури.

Єдиним фібринолітичним агентом, який може бути використаний на догоспітальному етапі, є тканинний активатор плазміногену теноктеплаза. Препарат вводиться внутрішньовенно болюсно в дозі, розрахованій на масу тіла пацієнта. Максимальна доза не повинна перевищувати 10 000 ОД (50 мг теноктеплази). Об'єм розчину для введення необхідної дози розраховується за таблицею 22.

**Таблиця 22. Розрахунок дози теноктеплази для проведення тромболізу.**

Маса тіла пацієнта (кг)	Теноктеплаза (ЕД)	Теноктеплаза (мг)	Об'єм приготовленого розчину (мл)
<60	6000	30	6
≥ 60, але <70	7000	35	7
≥ 70, але <80	8000	40	8
≥ 80, але <90	9000	45	9
≥ 90	10 000	50	10

Доза препарату, яка необхідна, вводиться шляхом швидкої одноразової в/в ін'єкції протягом 5-10 сек.

Показання для проведення ТЛТ:

1. тривалий (понад 20 хвилин) ангінозний приступ в перші 12 годин від його розвитку;



2. підйом сегмента ST на 0,1 мВ і більше в двох суміжних стандартних відведеннях та/або 0,2 мВ в двох суміжних прекардіальних відведеннях;
3. повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, що вперше виникла при наявності больового синдрому.

Протипоказання абсолютні:

- перенесений ішемічний інсульт менше 6 місяців тому
- перенесений геморагічний інсульт менше 12 місяців тому
- нещодавня (до 3 тижнів) черепно-мозкова травма, хірургічне втручання
- шлунково-кишкова кровотеча менше 1 місяця тому
- відомі порушення згортання крові
- розширююча аневризма аорти
- рефрактерна артеріальна гіпертензія (систолічний тиск вище 200 мм рт.ст., діастолічний – вище 110 мм рт.ст.)

Протипоказання відносні:

- транзиторні порушення мозкового кровообігу менше 6 місяців тому
- терапія непрямыми антикоагулянтами
- вагітність
- пункція судин великого діаметру в місці, недоступному для компресії
- травматична реанімація
- недавня лазеротерапія патології сітківки очного дна
- транзиторна ішемічна атака протягом останніх 6 місяців;
- виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки у фазі загострення;
- травматичні або тривалі (більше 10 хвилин) реанімаційні заходи
- гострий перикардит;
- інфекційний ендокардит;
- тяжкі захворювання печінки;
- прийом непрямих антикоагулянтів.

*Антитромбоцитарна терапія.*

АСК (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160-325 мг. Для лікарських бригад можливе введення ацелізіну 1,0.

При наявності протипоказань до застосування АСК можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю. Всім пацієнтам, які транспортуються для проведення первинного ПКВ, якомога раніше показана подвійна антиагрегантна терапія (навантажувальна доза клопідогрелю 600 мг). При наявності низького геморагічного ризику і транспортуванні хворого для первинного ЧКВ без проведення догоспітального тромболізу замість клопідогрелю може бути дана навантажувальна доза тикагрелору 180 мг.

*Антикоагулянтна терапія.*

Ад'ювантна антикоагулянтна терапія на догоспітальному етапі показана пацієнтам при проведенні догоспітального тромболізу. З цією метою

призначають еноксапарин. Перша його доза вводиться внутрішньовенно 30 мг, наступна впродовж 15 хвилин підшкірно із розрахунку 1 мг/кг (максимально 100 мг).

*Антиішемічна терапія.* Пацієнт повинен отримувати сублінгвально нітрогліцерин (або ізосорбід дінітрат), бажано у вигляді спрею під контролем АТ, або в/в інфузію нітратів. При відсутності ознак декомпенсованої СН або гіпотезі, особливо при тахікардії потрібно ввести першу дозу бета-блокатора без внутрішньої симпатоміметичної активності короткої дії (есмолол, метопролол).

Інгаляція кисню має проводитися при наявності гіпоксії ( $\text{SaO}_2$  нижче 95%), задишки чи гострої СН.

Госпіталізація повинна бути здійснена якомога швидше, незалежно від успіху тромболізу, у стаціонар із можливістю ЧКВ. Якщо такої можливості немає, то пацієнт повинен бути госпіталізованим в спеціалізований блок чи відділення інтенсивної терапії, а за його відсутності, то в реанімаційне відділення загального профілю. При пізній госпіталізації (> 24 годин) первинна ЧКВ при відсутності ішемії, кардіогенного шоку або СН недоцільна і має проводитися в плановому порядку, а хворий госпіталізується до блоку / відділення інтенсивної терапії.

### ***Госпітальний етап.***

При госпіталізації і повторній реєстрації ЕКГ перш за все потрібно вирішити, чи проводити пацієнту реперфузію і метод її проведення. Якщо на догоспітальному етапі пацієнту був проведений тромболізис, при госпіталізації у центр, де є ангиограф, йому потрібно виконати КАГ для визначення остаточних стенозів коронарних артерій і, при наявності клінічно значущих стенозів (більш ніж 50%), виконати стентування інфаркт-залежної артерії. Якщо такий хворий потрапив до центру без можливостей КАГ та ЧКВ, засновуючись на клінічних та електрокардіографічних даних треба оцінити ефективність проведення догоспітального тромболізу. Якщо тромболізис неефективний (зберігається больовий синдром, немає резолюції сегменту ST на ЕКГ, є порушення гемодинаміки, ознаки гострої лівошлуночкової недостатності, шоку, електрична нестабільність міокарда), пацієнт терміново повинен переводитися в інший центр, де є можливість коронарного втручання. А якщо такого центра в регіоні немає, то лікується консервативно в блоці / відділенні інтенсивної терапії.

Проведення оксигенотерапії показане всім пацієнтам із ознаками гострої серцевої недостатності, за наявності задишки (ЧД > 20/хв.), або при зниженні показника насичення крові киснем нижче 95% (згідно з результатами пульсоксиметрії). Інгаляцію зволженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3-5 л/хв.

Згідно з уніфікованим клінічним протоколом МОЗ України, проведення перкутанних процедур з метою відновлення прохідності інфаркт-залежної коронарної артерії показано пацієнтам, госпіталізованим в перші 24 години від початку симптомів ГІМ та ознаками гострої ішемії міокарда; якщо строки надходження пацієнта в стаціонар  $\leq 12$  год., його слід негайно скерувати у спеціалізований центр для проведення невідкладного ЧКВ; якщо строки надходження пацієнта в стаціонар  $> 12$  год., при наявності ЕКГ-ознак та клінічних симптомів гострої ішемії, пацієнт також має бути переведений у спеціалізований центр для проведення невідкладного ЧКВ; якщо строки надходження пацієнта до стаціонару  $> 12$  год., при відсутності ЕКГ-ознак та клінічних симптомів гострої ішемії рекомендоване спостереження за пацієнтом в умовах реанімаційного відділення із призначенням стандартного моніторингу, терапії та методів обстеження.

При надходженні пацієнта в реперфузійний центр протягом перших 60 хвилин потрібно виконати КАГ та відкрити інфаркт-залежну артерію.

У центрах (відділеннях), основним завданням яких є проведення первинних втручань у пацієнтів з ГІМ, первинні ЧКВ повинні проводитися постійно в режимі 24 години на добу 7 днів на тиждень (24/7), дані центри (відділення) повинні мати у своєму складі підготовлений персонал і бути укомплектовані відповідними обладнанням та витратними матеріалами. Рішення про проведення ЧКВ приймається після проведення ургентної коронарографії та визначення ураження інфаркт-залежної коронарної артерії в анатомічно доступні для ангіопластики або стентування місця.

*Показання для проведення коронарографії хворим з гострими коронарними синдромами.*

*Ургентні:*

Елевация сегмента ST на 1 та більше мм у двох суміжних стандартних відведеннях ЕКГ чи на 2 та більше мм у двох суміжних грудних відведеннях ЕКГ в перші 24 годин від моменту розвитку больового синдрому, блокада лівої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла.

Істиний кардіогенний шок з підйомом сегмента ST при першій можливості від моменту захворювання та бажано протягом 1 години від розвитку шоку.

*Невідкладні:*

Рецидивуючий больовий синдром у хворих на інфаркт міокарда в перші 24 години захворювання незалежно від глибини та локалізації ураження.

Розвиток постінфарктної стенокардії у строки більше 72 годин від початку інфаркта міокарду.

Наявність ішемії міокарду (динаміка сегмента ST) за даними навантажувального тестування у хворих на інфаркт міокарда перед випискою зі стаціонару.

*Технічні аспекти первинного ЧКВ.*

Тромботична окклюзія або критичне звуження інфаркт-залежної коронарної артерії має лікуватися механічним втручанням (ангіопластика, стентування).

При наявності необхідного обладнання та матеріалів прохідність інфаркт-залежної коронарної артерії має відновлюватися стентуванням (яке має переваги над балонною ангіопластикою при проведенні первинного ЧКВ). Первинне ЧКВ слід обмежити інфаркт-залежною судиною, за винятком кардіогенного шоку та випадків, коли активна ішемія виникає після ЧКВ судини, що вважали інфаркт-залежною.

Якщо з боку пацієнта нема протипоказань до пролонгованої подвійної антитромбоцитарної терапії (тривала пероральна антикоагулянтна терапія або високий ризик кровотеч) і висока ймовірність того, що пацієнт дотримуватиметься режиму лікування, перевага віддається стентам, які покриті препаратами.

Аспірацію тромбів можливо застосовувати за наявності необхідного обладнання та досвіду виконання цієї процедури.

Незалежно від результатів перкутанних процедур пацієнтам необхідний моніторинг рівня креатиніну плазми крові (розрахунок кліренсу креатиніну) в перші десять днів від моменту проведення ургентної КАГ або ЧКВ.

Пацієнтам з ГІМ та елевацією сегмента ST (особливо пацієнти з цукровим діабетом), яким проводиться ургентна коронарографія або перкутанне втручання, доцільно мінімізувати обсяг контрастної речовини, яка потребується для проведення діагностики або реперфузійної терапії (рекомендована доза не більше 200 мл, віддавати перевагу найбільш безпечним, неіонним водовмісним контрастним речовинам з високим вмістом йоду). Незалежно від результатів перкутанних процедур пацієнтам необхідний моніторинг рівня креатиніну плазми крові (розрахунок кліренсу креатиніну) в перші десять днів від моменту проведення ургентної КВГ або ПКВ.

#### *Перипроцедурна терапія*

Якщо на попередніх етапах пацієнт отримав дозу клопідагрелю 300 мг, слід призначити додатково ще 300 мг до початку втручання.

Інгібітори глікопротеїнових рецепторів П<sub>2</sub>/П<sub>1а</sub> призначаються, якщо дані ангіографії свідчать про наявність великого тромбу, уповільнення кровотоку (синдром no-reflow), або наявність тромботичних ускладнень.

Ептіфібатид (подвійний болюс 180 мкг/кг в/в з інтервалом в 10 хв. З подальшою інфузією 2,0 мкг/кг/хв. впродовж 18 год)

Антикоагулянти: нефракціонований гепарин (70-100 ОД/кг в/в болюсно, якщо не планується призначати інгібітори ГПР П<sub>2</sub>/П<sub>1а</sub>) або еноксапарин (0,5 мг/кг в/в болюсно, якщо не був введений попередньо).

*Проведення ЧКВ після фібринолітичної терапії, яка проведена на догоспітальному етапі або в іншому центрі.*

Показання для проведення ПКВ після фібринолітичної терапії:

ЧКВ анатомічно значимих стенозів інфаркт-залежної артерії повинно бути проведено у пацієнтів з відповідною анатомією та одним із наступних:

- а) кардіогенний шок або гостра декомпенсована серцева недостатність;
- б) середній або високий ризик ішемії під час проведення неінвазивної проби з навантаженням перед випискою;
- с) спонтанна або провокована ішемія міокарду, що виникає при мінімальному фізичному навантаженні впродовж госпітального періоду.

Відтерміноване ЧКВ є необхідним у пацієнтів з ГІМ з підйомом сегмента ST та доказами неефективної реперфузії або реоклюзії після тромболізису. Відтерміноване ЧКВ значимих стенозів у відкритій інфаркт-залежній артерії у стабільних пацієнтів з ГІМ з підйомом сегмента ST після тромболізису. ЧКВ може бути проведене як тільки можливо, найкраще впродовж 24 годин, але не проводиться в перші 2-3 години після тромболізису.

Відкладена ЧКВ оклюзованої інфаркт залежної артерії більше 24 годин у асимптоматичних пацієнтів з 1 або 2 судинними ураженнями у гемо динамічно та електрично-стабільних без ознак ішемії після ГІМ з підйомом сегмента ST не повинна проводитися.

Якщо переведення пацієнта до стаціонару з можливістю проведення ЧКВ у строки  $\leq 120$  хв. неможливе, але строки надходження пацієнта в стаціонар  $\leq 12$  год. від початку захворювання, за відсутності протипоказів пацієнт має отримати фібринолітичну терапію.

Якщо строки надходження пацієнта в стаціонар  $> 12$  год. від початку захворювання, при наявності ЕКГ-ознак та клінічних симптомів гострої ішемії, за умов неможливості переведення пацієнта у спеціалізований центр, де наявне ангіографічне обладнання, для проведення ЧКВ у строки  $\leq 120$  хв., пацієнт має отримати фібринолітичну терапію за відсутності протипоказів.

При проведенні фібринолітичної терапії слід надавати перевагу фібринспецифічним препаратам (альтеплаза, тенектеплаза) над фібриннеспецифічними (стрептокіназа).

Показання та протипоказання до тромболізису приведені вище. Однак при тромболізісі стрептокіназою до протипоказань додаються введення стрептокінази за останні 12 міс. (абсолютне) та стрептококова інфекція за останні 3 міс. (відносне).

Схема застосування стрептокінази:

інфузія в дозі 1,5 млн. ОД стрептокінази, розчиненої в 100 мл фізіологічного розчину проводиться протягом 30-60 хвилин.

Схема введення альтеплази (прискорений режим):

Болісно вводиться 15 мг препарату з наступною швидкою інфузією 0,75 мг/кг протягом 30 хвилин (не більше 50 мг) та 0,5 мг/кг до 35 мг дози, яка залишилась протягом наступних 60 хвилин (загальна доза 100 мг).

Схема введення тенектеплази: препарат призначається внутрішньовенно болюсно протягом 10 секунд в дозі, розрахованою за табл. 22.

Критерії ефективності коронарної реперфузії:

Ангіографічні (TIMI):

0 ступінь – відсутність кровотоку: контрастна речовина не проходить нижче місця тромбозу;

I ступінь – мінімальний кровотік: контрастна речовина частково проникає нижче місця оклюзії, але не заповнює коронарне русло;

II ступінь – частковий кровотік: контрастна речовина проходить через місце оклюзії, заповнює коронарну артерію, але повільніше, ніж в нормальних судинах;

III ступінь – повне відновлення прохідності: контрастна речовина заповнює і звільняє коронарну артерію з тією ж швидкістю, як і вище місця оклюзії.

Неінвазивні:

- швидка динаміка сегмента ST: зниження сегмента ST у відведенні з найбільшим підйомом на 50% і більше через 1,5 години від початку ТЛТ;
- реперфузійні порушення ритму, найбільш інформативними прийнято вважати прискорений ідіовентрікулярний ритм і пізні шлуночкові екстрасистоли протягом 2-3 годин від початку ТЛТ;
- швидка динаміка біохімічних маркерів некрозу. Біохімічними критеріями реперфузії вважається багаторазове підвищення вмісту в крові маркерів некрозу через 90-120 хвилин від початку ТЛТ (феномен «вимивання») з досягненням максимальних рівнів загальної КФК до 12 ч., КФК-МВ - до 6 ч., міоглобіну - до 3 год. з початку ТЛТ;
- швидке зменшення інтенсивності або повне купірування больового синдрому до 60-й хвилині від початку ТЛТ.

Побічні ефекти ТЛТ:

- кровотечі;
- внутрішньочерепні крововиливи;
- алергічні та пірогенні реакції;
- артеріальна гіпотензія;
- реперфузійні порушення ритму.

*Антикоагулянтна терапія.*

Нефракціонований гепарин: внутрішньовенний болюс 60 ОД/кг маси тіла (максимальна доза 4000 ОД) з наступною в/в інфузією в стартовій дозі 12 ОД/кг/годину (максимальна доза 1000 ОД/годину) протягом 24-48 годин. Контроль АЧТЧ обов'язковий через 3, 6, 12, та 24 години (обов'язковий коридор АЧТЧ – 50-70 сек. або в 2,0-2,5 рази вище початкового).

Переваги НМГ перед нефракціонованим гепарином наступні:

- майже повна біодоступність при підшкірному введенні (більше 90%);
- більш тривалий ефект, що забезпечує можливість підшкірного введення 1-2 рази на добу;

- більш передбачувана антикоагулянтна відповідь;
- менший ризик геморагічних ускладнень;
- менший ризик розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії;
- менш виражена активація тромбоцитів;
- менший ризик розвитку остеопорозу;
- відсутність необхідності в моніторингу АЧТЧ;
- відсутність синдрому відміни;
- скорочення термінів госпіталізації завдяки можливості амбулаторного застосування;
- зручність застосування.

Ключовими перевагами є доказана більша ефективність, в тому числі у віддалені строки та набагато більша безпечність, особливо щодо геморагічних ускладнень.

Еноксапарин для пацієнтів молодше 75 років з рівнем креатиніну  $\leq 221$  ммоль/л (чоловіки) та 177 ммоль/л (жінки): в/в болюс 30 мг з наступним впродовж 15 хвилин підшкірним введенням дози 1 мг/кг маси тіла хворого кожні 12 годин аж до виписки його з відділення (максимум 8 днів). Доза перших двох підшкірних введень еноксапарина не повинна перевищувати 100 мг. Для пацієнтів старших за 75 років та з проявами хронічної ниркової недостатності в/в болюсне введення не проводиться, терапія еноксапарином починається з підшкірного введення дози 0,75 мг/кг маси тіла, максимальна доза для двох перших введень складає 75 мг. При кліренсі креатиніна менше 30 мл/хв. у відповідності з віком пацієнта періодичність підшкірних введень складає 24 години. Тривалість терапії еноксапарином 5-8 днів (або до виписки із стаціонару, якщо настає раніше).

Фондапаринукс 2,5 мг в/в болюсно з наступним підшкірним введенням в дозі 2,5 мг 1 раз на добу протягом від 5 до 8 днів (або до виписки, якщо настає раніше). Препарат не може бути введений, якщо у пацієнта рівень ШКФ  $< 30$  мл/хв, креатиніну  $\leq 365$  ммоль/л.

Пероральні блокатори Ха фактору. Так же як і при ГКСбпСТ єдиним препаратом з доказаною ефективністю та безпечністю з цієї групи є ривароксабан. Препарат показаний пацієнтам з високим тромботичним та низьким геморагічним ризиком після завершення парентеральної антикоагулянтної терапії у поєднанні із подвійною антитромботичною терапією (або з одним антитромбоцитарним препаратом, якщо протипоказана). Використовується така ж доза 2,5 мг двічі на добу.

*Антитромбоцитарна терапія.*

Аспірин призначається негайно після встановлення діагнозу в дозі 300-500 мг (якщо не давався на догоспітальному етапі). Таблетку слід розжувати для прискорення дії препарату. Надалі аспірин необхідно приймати постійно по 75-100 мг на добу пожиттєво.

Клопідогрель дається вперше в навантажувальній дозі 300 мг (якщо не давався до госпіталізації), при виборі консервативної тактики, або 600 мг

перед проведенням ЧКВ. В подальшому пацієнт, якому було зроблене коронарне втручання повинен приймати 150 мг на добу протягом 7 діб, а потім 75 мг на добу щонайменше 12 місяців. Якщо хворий ведеться консервативно, після навантажувальної дози він має отримувати 75 мг на добу протягом не менше 12 місяців.

Тикагрелор має застосовуватися при відсутності високого геморагічного ризику у пацієнта як альтернатива клопідогрелю. Його навантажувальна доза 180 мг, далі він повинен прийматися в дозі 90 мг двічі на день протягом щонайменше 12 місяців. Але через відсутність даних він не застосовується при проведенні тромболізу, тут перевага віддається клопідогрелю. Додавання клопідогрелю чи тикагрелору до аспірину при гострому інфаркті міокарда запобігає близько 10 великих судинних подій на 1000 лікованих хворих без збільшення ризику кровотеч (мозкових, смертельних або тих, що вимагають переливання препаратів крові) – навіть у літніх пацієнтів та у пацієнтів, яким проводиться тромболізис.

Таким чином, всім пацієнтам при відсутності протипоказань з моменту госпіталізації повинна бути призначена подвійна антитромбоцитарна терапія, яка включає АСК у поєднанні з клопідогрелем або тикагрелором. Така терапія підвищує ризик кровотеч, особливо шлунково-кишкових. Тому для їхньої профілактики використовується комбінація блокатором протонної помпи (пантопразол в дозі 20-40 мг на добу).

Інгібітори глікопротеїнових рецепторів ІІb/ІІІа тромбоцитів використовуються при проведенні ЧКВ та до 18 годин після нього.

*Антиішемічна терапія* починається до госпіталізації і продовжується в стаціонарі.

Бета-адреноблокатори (без внутрішньої симпатоміметичної активності) призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань: всередину або сублінгвально пропранолол до 20 мг, або метопролол до 25 мг. Ін'єкційне введення бетаблокаторів – тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол 5-10 мг повільно крапельно або селективний бета-адреноблокатор ультракороткої дії есмолол – 250-500 мг в/в з наступною інфузією 50-100 мкг/кг/хв.). Слід уникати внутрішньовенного введення бета-блокаторів у пацієнтів з гіпотонією та серцевою недостатністю. Зберігається загальний принцип дозування бета-блокаторів – поступове підвищення дози до усунення симптомів або досягнення цільової частоти серцевих скорочень (50-60 за хвилину). Препарати приймаються у подальшому позитивно під контролем ЧСС та АТ, при необхідності корегуючи дозу.

Нітрати на госпітальному етапі починають вводити відразу при надходженні хворого.

Призначення нітрогліцерину

Концентрований розчин розводять 0,9% розчином NaCl або 5% розчином декстрази (не слід використовувати інші розчинники).



Розчин вводять в/в краплинно з початковою швидкістю 5 мкг/хв. Швидкість введення можна збільшувати кожні 3-5 хв на 5 мкг/хв (залежно від ефекту і реакції ЧСС, центрального венозного тиску та систолічного артеріального тиску, яке може бути знижено на 10-25% від вихідного, але не повинно бути нижче 90 мм рт.ст.). Якщо при швидкості введення 20 мкг/хв. не отримано терапевтичного ефекту, подальший приріст швидкості введення повинен становити 10-20 мкг/хв. При появі відповідної реакції (зокрема, зниження артеріального тиску) подальше збільшення швидкості інфузії не проводиться або проводиться через більш тривалі інтервали часу.

Для досягнення доброго ефекту швидкість введення 0,01% розчину нітрогліцерину зазвичай не перевищує 100 мкг/хв (1 мл/хв). При відсутності ефекту від менших доз і допустимому АД швидкість введення 0,01% розчину може досягати 300 мкг/хв (3 мл/хв). Подальше збільшення швидкості недоцільне.

Інфузія нітратів може тривати 24-48 годин при необхідності, особливо за відсутності реперфузійної терапії. В подальшому інфузії нітратів можуть повторюватися в разі розвитку рецидиву ІМ або возвратної рефрактерної ішемії міокарда. Пролонговані пероральні форми нітратів можуть прийматися при наявності стенокардитичних епізодів під час госпітального періоду (рання постінфарктна стенокардія) та неможливості проведення відстроченого ЧКВ.

Нітрати протипоказані при:

- індивідуальній гіперчутливості до них в анамнезі;
- систолічному АТ нижче 90-100 мм рт.ст. ;
- ЧСС менше 50 за хвилину;
- гострому ІМ правого шлуночка;

Відносно протипоказані при вираженій синусовій тахікардії.

Вплив на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Інгібітори АПФ в обов'язковому порядку призначаються хворим при відсутності гіпотензії та відомих алергічних реакцій з першої доби лікування. Особливо це важливо при СН, артеріальній гіпертензії, наявності ЦД та передній локалізації інфаркту міокарда. Раннє призначення та постійний прийом ІАПФ позитивно впливають на довгостроковий прогноз, а також на геометрію міокарда, профілактуючи розвиток серцевої недостатності. Використовуються зофеноприл 7,5-30 мг 2 рази на добу, раміприл 2,5-10 мг 2 рази на день, периндоприл 2,5-10 мг 1 раз на добу, еналаприл 2,5-20 мг 2 рази на день, лізиноприл 2,5-20 мг 1 раз на добу. В якості альтернативи інгібіторам АПФ при розвитку побічних ефектів або наявності індивідуальної їх непереносимості можливо призначення блокаторів рецепторів ангіотензину II, зокрема вальсартану в дозі 40-320 мг на добу, лозартану 12,5-100 мг на добу, в залежності від рівню АТ. Інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II призначаються

пацієнтам пожиттєво, тому що тільки постійний їх прийом може вплинути на судинний ризик у пацієнта.

Також пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, особливо при наявності ФВ менше 40%, а також при передній локалізації ІМ і наявності ЦД показано використання антагоністів альдостерону (еплеронон 12,5-50 мг на добу). Однак, ці препарати слід обережно призначати при ХПН і не використовувати при гіперкаліємії. Потрібен моніторинг рівню калію при лікуванні антагоністами альдостерону.

Стабілізація атеросклеротичної бляшки. З цією метою з першої доби лікування всім хворим при відсутності протипоказань призначають статини. Вони призначаються незалежно від показників ліпідограми при госпіталізації, тому що при ГКС найважливішу роль відіграють їх плейотропні ефекти. Доказаними для використання є симвастатин в дозі 40 мг на добу, аторвастатин 40-80 мг на добу, розувастатин 20-40 мг на добу. В подальшому дози статинів можуть змінюватися в залежності від досягнутих ліпідних цілей терапії. Контроль ліпідограми має бути проведений через 4-6 тижнів, після чого доза статину корегується в залежності від досягнення ліпідних цілей (рівень ХС-ЛПНЩ менше 1,8 ммоль/л). Статини хворий повинен приймати пожиттєво.

**Довгострокова терапія** після перенесеного ГКСзпСТ повинна в себе включати: АСК в дозі 75-100 мг на добу (пожиттєво) в комбінації з клопідогрелем 75 мг на добу чи тикагрелором 90 мг двічі на добу та блокатором протонової помпи (пантопразол) щонайменше 12 місяців; бета-адреноблокатор (пожиттєво) з цільовою ЧСС 50-60 ударів/хв.; інгібітор АПФ чи блокатор рецепторів ангіотензину II (пожиттєво) у поєднанні з антагоністом альдостерону за показаннями; статин (пожиттєво) з досягнутим рівнем ХС-ЛПНЩ менше 1,8 ммоль/л.

Якщо під час госпітального періоду не була проведена КАГ, то її потрібно провести в плановому порядку. Особливо це важливо при наявності ангіозних епізодів або наявності ішемії при проведенні тестів з фізичним навантаженням (третміл тест, велоергометрія) перед випискою зі стаціонару.

Окрім постійного прийому медикаментів пацієнт повинен дотримуватися дієти із зниженим вмістом тваринних жирів та солі; відмовитися від паління, якщо цього не відбулося раніше та дотримуватися раціонального режиму фізичних навантажень, які, за можливістю потрібно поступово розширювати.

## МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ ПІСЛЯ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ.

Регулярна фізична активність та навантажувальні тренування, що складають програму кардіореабілітації, позитивно впливають на різні фактори ризику:

зростання фібринолітичної та зниження коагулянтної активності, протизапальні ефекти, покращення автономної функції, попередження та відновлення залежного від віку зниження ендотелій-залежної вазодилатації, що також може допомогти пояснити покращення міокардіального кровообігу при гіперемії.

Користь від фізичного тренування полягає також у сповільненні прогресування клапанної хвороби серця (КХС).

### **Необхідні дії лікаря:**

1. Під час госпіталізації потрібно дати індивідуалізовані поради щодо зміни способу життя і корекції факторів ризику (немедикаментозної та медикаментозної).

1.1 Відмова від куріння пацієнту потрібно довести інформацію щодо важливості відмови від куріння. Також можливе психотерапевтичне лікування залежності.

1.2 Дієта та контроль маси тіла (оптимальний рівень індекса маси тіла (ІМТ) менше 25 кг/м<sup>2</sup>; зниження маси тіла при ІМТ 30 кг/м<sup>2</sup>і більше, а також при окружності талії більше 102 см у чоловіків, або більше 88 см у жінок.

1.3 Контроль фізичної активності. Забезпечити 30 хвилин аеробних вправ помірної активності, принаймні, п'ять разів за тиждень.

1.4 Контроль артеріального тиску. Цільовим рівнем артеріального тиску після гострого коронарного синдрому повинні бути значення систолічного тиску менше 140 мм рт.ст., але не менше 110 мм рт.ст.

2. Для розробки рекомендацій необхідно оцінити ризик на підставі фізичної активності анамнестично та результатів навантажувального тесту.

3. Доцільно провести симптом-обмежувальний навантажувальний тест після клінічної стабілізації чи субмаксимальний навантажувальний стрес-тест у відібраних випадках

4. Виконання навантажувальної проби (з фізичним навантаженням, стрес ЕхоКГ) перед випискою дозволяє уточнити ризик та визначити показання до передвиписної КВГ для оцінки доцільності планової хірургічної реваскуляризації.

Реабілітація має наступні цілі:

1. Підвищення функціональної можливості;
2. Зменшення проявів ангінальних симптомів;
3. Збільшення фізичної активності;
4. Модифікація факторів ризику;
5. Покращання якості життя;

6. Покращання соціального функціонування;
7. Зменшення частоти госпіталізацій;
8. Зниження частоти повторних серцево-судинних подій;
9. Покращення виживання.

*Види реабілітації:*

- фізична реабілітація;
- психологічна реабілітація;
- соціальна реабілітація.

*Протипоказання до фізичної реабілітації є:*

- нестабільна стенокардія;
- неконтрольована надшлуночкова та шлуночкова аритмія;
- неконтрольована серцева недостатність;
- високоступенева блокада без штучного водія ритму;
- ТЕЛА (тромбоемболія легеневої артерії) та нещодавно перенесений тромбофлебіт;
- причини, не пов'язані з кардіальним захворюванням (ортопедичні та інші захворювання).

***Реабілітація у стаціонарі***

Після неускладненої ЧКВ фізичну активність можна починати наступного дня. Після великого та/або ускладненого міокардіального ураження фізичну активність можна починати після клінічної стабілізації та поступово збільшувати залежно від симптомів.

При збереженій фізичній здатності без клінічних симптомів, пацієнт може відновити звичайну фізичну активність тривалістю 30-60 хв. (швидка хода), доповнюючи збільшенням денної активності (такі як прискорення ходьби на роботі, у саду чи домашня робота); в інших випадках пацієнт може відновлювати фізичну активність на рівні 50% від максимальної фізичної здатності з поступовим зростанням.

Фізична активність полягає у ходьбі, підйомі сходами та їзді на велосипеді.

*Необхідні дії лікаря:*

1. При неускладненому Q-ІМ до виписки освоюється підйом на східчастий проліт в 22 сходи та дистанційна ходьба на 1000 метрів за один етап.
2. Активізація проводиться під контролем ЧСС, АТ та ЕКГ (регістрація до і після дистанційної ходьби не рідше 1 разу на тиждень, а також до і після освоєння сходів).
3. Допускається збільшення частоти серцевого ритму на 20 ударів за хвилину в порівнянні зі спокоєм, але не більше ніж до 100-105 ударів за хвилину за абсолютним значенням. Підйом систолічного тиску не може перевищувати 20 мм рт.ст., а діастолічного 10 мм рт.ст., при зниженні вказаної величини в порівнянні зі станом спокою на 10 мм рт.ст. для систолічного АТ і 5 мм рт.ст. для діастолічного АТ. При цьому абсолютні величини АТ не повинні перевищувати 140/90 мм рт.ст.
4. Хворі, яким в гострому періоді проведена реваскуляризація міокарда за

рахунок ангіопластики чи стентування, переважно входять до I групи (неускладнений перебіг).

5. У випадках ускладненого перебігу інфаркту міокарда (II група) і захворювань, які призводять до тяжкого фізичного стану хворого, ті ж результати активізації досягаються пізніше, завдяки чому затримується розширення рухового режиму та підсилюється медикаментозне лікування.

6. У частини пацієнтів (III група) не вдається досягти вказаного рівня активізації в стаціонарі. До кінця перебування в стаціонарі у хворих II і III групи слід визначити рівень подальшого ризику перебігу захворювання з урахуванням наявності хоча б одного з наведених факторів ризику.

### ***Реабілітація в санаторії***

В Україні зберігається етапна реабілітація хворих з гострим порушенням коронарного кровообігу, яка починається в стаціонарі, а потім продовжується на постстаціонарному етапі (амбулаторний чи санаторний).

#### ***Необхідні дії лікаря:***

Проведення тренувань з метою відправки у санаторій для реабілітації має починатися у хворих після стабілізації клінічного стану, без проявів серцевої недостатності вище II ст., значних порушень серцевого ритму (постійна форма ФП, часта екстрасистолічна аритмія, АВ-блокада II-III ступенів), ішемічної реакції на ЕКГ при виконанні дозованого фізичного навантаження. Останній тест може бути виконаний як на велоергометрі, тредмілі, так і шляхом дозованої ходи. Зазвичай, хворих після ГКС можна відправляти до санаторію після нормального виконання 70%-го навантаження або після освоєння 1 км дистанції.

### ***Психічна реабілітація.***

На всіх етапах відновного періоду необхідно приділяти увагу психічної реабілітації. Порушення психіки у вигляді депресії зустрічається у 82% хворих, які перенесли ІМ, що істотно ускладнює процеси відновлення. З них 25% потребують психологічної корекції тривоги, 34% - у зменшенні депресії, 8% - в корекції реакції заперечення хвороби. «Велика» депресія зустрічається у 20% хворих на ІХС, особливо часто – після перенесеного обширного інфаркту та операції АКШ. Дослідження останніх років свідчать про те, що депресія є потужним незалежним предиктором смертності у хворих з встановленою ІХС. Рівень смертності серед хворих, які перенесли ІМ і страждають депресією, в 3-6 разів вище, ніж серед таких же хворих, які не мають ознак депресії. Важливо відзначити, що негативний вплив на прогноз надає не тільки «велика», а й маловираженим депресивна симптоматика.

Депресія привертає до підвищеної вазоконстрикції, сприяє агрегації тромбоцитів і тромбоутворення; за рахунок активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи посилюється вироблення гормонів кори надниркових залоз, що може призвести до інсулінорезистентності, гіперпродукції стероїдів, підвищення ризику серцево-судинних ускладнень; супроводжується порушенням ендотеліальної функції, яка

відіграє ключову роль у прогресуванні атеросклерозу і ІХС. При тривожно-депресивних розладах відзначається гіперактивність симпатико-адреналової системи, підвищений рівень у крові катехоламінів, що сприяє підвищенню артеріального тиску.

Хворі після ІМ при наявності депресії частіше скаржаться на напади стенокардії, обмеження фізичної активності і менш задоволені результатами лікування у порівнянні з хворими без депресії. У них достовірно нижче толерантність до фізичного навантаження.

Крім того, у хворих з депресією значно знижена прихильність до лікування та дотриманню лікарських рекомендацій. Пацієнти нерегулярно приймають препарати, рідше дотримуються здорового способу життя, що не дотримуються рекомендованої дієти, продовжують курити, неохоче беруть участь у заходах з реабілітації та вторинної профілактики.

#### *Діагностика депресії.*

Слід зазначити, що депресивні стани в більшості випадків не виявляються і, відповідно, не лікуються. Це пов'язано з недостатньою поінформованістю кардіологів про сучасних можливостях діагностики і терапії депресії. Крім того, у хворих після ІМ частіше спостерігаються приховані, замасковані депресії. У клінічній картині маскованих депресії переважає соматична і вегетативна симптоматика, пацієнти можуть навіть не пред'являти власне депресивних скарг. Найчастіше масками «Малої» депресії є різні порушення сну (труднощі засинання, раннє пробудження або підвищена сонливість), порушення апетиту (підвищення або зниження), зміна маси тіла, підвищена стомлюваність або дратівливість, зниження фізичної активності, має місце больовий синдром різної локалізації (кардіалгії, головні болі, болі в спині). Все це супроводжується вегетативними розладами у вигляді нападів серцебиття, задишки, запаморочення, а також різними порушеннями в сексуальній сфері. В інших випадках переважають симптоми тривоги: занепокоєння, очікування гіршого, емоційна лабільність, дратівливість, постійний страх «за серце» і стан здоров'я в цілому. Багато симптомів є загальними для депресії і основного захворювання, і іноді їх буває важко розрізнити.

Виділяють дев'ять діагностичних критеріїв депресії:

- пригнічений настрій протягом більшої частини дня;
- зниження інтересів або почуття задоволення;
- значне зниження або підвищення апетиту і маси тіла;
- порушення сну (безсоння або сонливість);
- психомоторне збудження або загальмованість;
- підвищена стомлюваність, занепад сил;
- відчуття власної непотрібності чи ідея винності;
- зниження здатності до концентрації уваги, прийняттю рішень;
- повторювані думки про смерть, суїцидальні спроби.

«Велику» депресію діагностують при наявності у хворого протягом 2 тижнів і більше мінімум 5 критеріїв, причому наявність перших двох є

обов'язковим. Лікар частіше стикаються з «малою» депресією. Для постановки діагнозу «малої» депресії достатньо наявності у хворого пригніченого настрою або втрати інтересів протягом 2 тижнів і більше і ще будь-яких двох критеріїв з числа наведених.

Розрізняють такі види психічних порушень: тривожно-депресивний синдром (зустрічається у 52% хворих), Кардіофобічеській і депресивно-іпохондричний синдроми (по 12% кожного). Для тривожно-депресивного синдрому характерна зміна поведінки пацієнта у вигляді пригніченості настрою, апатії, безнадійності і песимістичної оцінки хвороби в перспективі. Хворі, як правило, постійно тривожні і схвильовані, на обличчі вираз смутку, тривоги, сльозливість, мова тиха та уповільнена.

Кардіофобічеській синдром характеризується надмірним страхом смерті, страхом за своє серце, боязню будь-яких фізичних навантажень, що накладає певний відбиток на поведінку. Пацієнт боїться один далеко йти від будинку. Нерідко розвиваються напади кардіофобічних реакцій, які проявляються блідістю шкірних покривів, пітливістю, серцебиттям, відчуттям нестачі повітря, тремтінням тіла.

Депресивно-іпохондричні реакція характеризується поліморфізмом скарг і їх невідповідністю даними об'єктивного обстеження. Надмірна фіксація пацієнта на стан свого здоров'я супроводжується постійним контролем пульсу, АТ, ЕКГ та інших ознак.

*Корекція депресії.* В даний час депресію легкої та середнього ступеня тяжкості успішно можуть лікувати кардіологи або лікарі загальної практики. Призначення неселективних трициклічних антидепресантів (амітриптилін, тизерцин) постінфарктним хворим небажано внаслідок їх негативного впливу на серцево-судинну систему. Їх прийом може супроводжуватися соматотропними і поведінковими реакціями (сонливість, зниження рівня уваги, погіршення пам'яті, порушення мотивації руху), а також рефлексорною тахікардією, ортостатичної гіпотонією (особливо у літніх), подовженням інтервалів Р-Q і QT на ЕКГ.

Антидепресанти нового покоління селективні, і в зв'язку з цим вони позбавлені вищеперелічених побічних ефектів, характерних для трициклічних антидепресантів. У той же час по антидепресивній ефективності вони їм не поступаються, а за переносимості та безпеки перевершують. Що дуже важливо, препарати нової групи надають не тільки антидепресивну дію, а й усувають відчуття тривоги, у зв'язку з чим вони ефективні у хворих для лікування супутньої тривожної симптоматики, панічних атак, фобічних синдромів.

При лікуванні депресій у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, слід дотримуватися наступних основних принципів:

1. Віддавати перевагу антидепресантів нового покоління із сприятливим кардіальним профілем.
2. Не перевищувати рекомендовані добові дози препаратів: циталопрам (ципрамил) 10-20 мг / добу (звичайна доза 20 мг / добу), миансерин

(лерівон) 30-60 мг / добу, сертралін (золофт) 25-200 мг / добу в 2 прийоми (звичайна доза 100 мг / добу), ксанакс 0,75мг / добу в 3 прийоми, флуоксетин 10-20 мг / добу одноразово вранці (звичайна доза 20 мг / добу), флувоксамін (феварін) 25-100 мг / добу (звичайна доза 100 мг / добу), пароксетин (паксил) 10-60 мг / добу (звичайна доза 20 мг / добу), тианептин (коаксил) 75 мг / добу в 3 прийоми (звичайна доза 37,5 мг / добу), у осіб старше 70 років - 50 мг / добу в 2 прийоми. Ці дози є терапевтичними при депресіях легкої та середньої тяжкості і в більшості випадків титрування дози не потрібна. З перерахованих вище препаратів переважно седативну дію мають пароксетин, флувоксамін, миансерин і міртазапін; активуючу дію: моклобемід, флуоксетин, циталопрам, сертралін; нейтральну дію: тіанептін, піразидол і мілнаціпран.

3. Враховувати деяку отсроченність клінічного ефекту більшості антидепресантів. Антидепресивний ефект наростає поступово і стає значущим до кінця перших 2 тижнів терапії. Бажано проінформувати про це хворого з тим, щоб він не очікував негайного позитивної дії після прийому препарату. При недостатній ефективності зазначені вище дози можуть бути збільшені.

4. Дотримуватися певну тривалість курсового прийому – не менше 1,5 місяці. При виражених депресивних розладах тривалість лікування може бути збільшена до 4-6 місяців і більше залежно від стану пацієнта. Для антидепресантів нового покоління звикання, а також синдром відміни нехарактерні. Ця особливість дії дозволяє відмінити їх одномоментно, без попереднього зниження дози, навіть після тривалого курсу лікування.

### ***Диспансеризація осіб, які перенесли інфаркт міокарда.***

Діагноз постінфарктного кардіосклерозу встановлюється через 28 діб з моменту виникнення ІМ. Саме в ці терміни закінчується формування рубцевої сполучної тканини в місці некрозу серцевого м'язи. Пацієнти, які перенесли ІМ, два роки повинні спостерігатися у кардіолога в умовах кардіологічного диспансеру або поліклініки, бажано і в наступні роки.

### ***Експертиза працездатності.***

Оптимальні терміни тимчасової непрацездатності (ТН) при ІМ:

при Q-ІМ без істотних ускладнень і при стенокардії не вище I ФК середні терміни ТН становлять близько 2 місяців,

при Q-ІМ, без істотних ускладнень, - до 2,5-3 місяців. При ускладненому перебігу ІМ, незалежно від поширеності та наявності стенокардії II ФК, - 3-3,5 місяці. При рецидивуючому перебігу ІМ, наявності стенокардії III-IV ФК, ХСН III-IV ФК, тяжких порушеннях ритму і провідності – до 4 місяців з подальшим направленням на МСЕК для визначення групи інвалідності.

Після перенесеного ІМ, незалежно від стану коронарного і системного кровообігу, хворим протипоказана важка фізична праця (постійна і епізодична), а також праця, пов'язана з постійною тривалою ходьбою. Інші



обмеження в праці залежать від наявності стенокардії, ХСН, порушень ритму.

Показання для направлення на МСЕК: робота в протипоказаних умовах (визначення ІІІ групи інвалідності), виражені функціональні порушення - ХСН ІІ Б ІІІ ступеня, стенокардія ІІІ-ІV ФК, важкі порушення ритму (ІІ група інвалідності).

Частота спостереження хворих з ІМ на амбулаторному етапі реабілітації. При першому відвідуванні лікаря заповнюється амбулаторна карта, складається план ведення і лікування хворого, перед випискою на роботу оформляється виписаний епікриз і план диспансерного спостереження.

У період амбулаторного лікування хворий повинен відвідувати лікаря один раз кожні 7-10 днів аж до виписки на роботу. Потім після першого, другого тижня і в кінці першого місяця роботи. Далі 2 рази на місяць перші півроку, у наступні півроку – щомісяця. Другий рік – один раз на квартал. При кожному відвідуванні хворого реєструється ЕКГ. Проба з фізичним навантаженням (тредміл, ВЕМ, ЧПЕС) проводиться після трьох місяців від розвитку ІМ (в деяких клініках у хворих з неускладненим перебігом інфаркту міокарда – в кінці першого місяця лікування), потім перед випискою на роботу та / або при направленні на МСЕК, далі не рідше одного разу на рік. ЕхоКГ: після закінчення лікування в кардіологічному санаторії, перед випискою на роботу і далі 1 раз на рік при Q- ІМ, 1 раз на 6 місяців – при ФВ <35 або дисфункції ЛШ. Холтеровське моніторування ЕКГ: після приїзду з санаторію, перед випискою на роботу і напрямом на МСЕК, далі 1 раз на 6 місяців. Загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові досліджуються перед випискою на роботу та / або при направленні на МСЕК, далі 1 раз на 6 місяців в перший рік, в подальшому не рідше одного разу на рік, АСТ і АЛТ 2 рази на рік (якщо приймає статини). Дослідження ліпідного профілю: ОХ, ЛПНЩ, ЛПВЩ і ТГ через 3 місяці після початку протиатеросклеротичної терапії, в подальшому - кожні 6 місяців. Інші дослідження проводяться за показаннями.

*Санаторно-курортне лікування.* Після перенесеного ІМ давністю більше одного року без нападів стенокардії або з рідкими нападами напруги без порушення ритму і ознак СН не більше І ФК можливе лікування як в місцевих кардіологічних санаторіях, так і на далеких кліматичних курортах (виключаючи гірські). При стенокардії ІІ ФК і ХСН ІІ ФК показано лікування тільки в місцевих санаторіях.

**ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ГКС** (за уніфікованим клінічним протоколом МОЗ України).

### ***Серцева недостатність***

Дисфункція міокарда часто спостерігається під час гострої та наступних фаз після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. ГІМ з елевацією сегмента ST призводить до трансмурального ураження і/або мікросудинної

обструкції, особливо передньої стінки. Систолічна дисфункція серця з патологічним ремоделюванням і клінічними симптомами й ознаками серцевої недостатності може ускладнити гостру фазу і призвести до хронічної серцевої недостатності.

Серцева недостатність може також бути наслідком постійних аритмій або механічних ускладнень інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Оцінка гемодинаміки повинна базуватись на ретельному медичному огляді, постійній телеметрії серця та ритму за допомогою ЕКГ, контролі насичення киснем, контролі кров'яного тиску і кількості сечі, що виділяється за годину
2. Пацієнти з підозрою на серцеву недостатність повинні якнайшвидше пройти обстеження за допомогою трансторакальної ехокардіографії / доплерографії. Ехокардіографія повинна використовуватись для оцінки функції та об'єму лівого шлуночка, функції клапанів, ступеня ураження міокарда, і для виявлення механічних ускладнень.
3. Рентгенографія грудної клітини дозволяє оцінити ступінь легеневого застою і виявити інші важливі стани, такі як легенева інфекція, хронічне захворювання легень і плевральний випіт.
4. Швидке покращення функції шлуночків, звичайно, спостерігається після успішної ранньої реваскуляризації інфаркт-залежної артерії за допомогою черезшкірного коронарного втручання.

### ***Кардіогенний шок***

Кардіогенний шок залишається ведучою причиною смерті, причому госпітальна смертність від кардіогенного шоку наближається до 50%. Пацієнти, як правило, мають гіпотензію, ознаки низького хвилинного об'єму серця (тахікардію, збудження, олігурію, холодні кінцівки) і застій в легенях.

Гемодинамічними критеріями кардіогенного шоку є серцевий індекс  $< 2,2$  л/хв/м<sup>2</sup>, підвищений тиск заклинювання легеневих артерій  $> 18$  мм рт.ст.

Діурез, як правило,  $< 20$  мл/год. Діагноз шоку також ставиться у випадках, якщо для підтримки систолічного кров'яного тиску на рівні  $> 90$  мм рт.ст. треба вводити внутрішньовенні інотропи і/або внутрішньоаортальний балон-насос.

Кардіогенний шок, звичайно, пов'язується зі значним ураженням лівого шлуночка, але може спостерігатись і при інфаркті правого шлуночка.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Стабілізація гемодинаміки, яка досягається за допомогою медикаментозної терапії або механічної підтримки кровообігу і термінової реваскуляризації за допомогою черезшкірного коронарного втручання або операції АКШ.
2. Медикаментозне лікування кардіогенного шоку включає призначення

антитромботичних засобів, інфузію розчинів, судинозвужуючих засобів та інотропів.

### ***Серцева недостатність після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Ретельний збір анамнезу, включаючи попередні види терапії, і об'єктивний огляд з оцінкою стану гемодинаміки пацієнта. Дуже важливо виявити та лікувати порушення передсердного та шлуночкового ритму, дисфункцію клапанів, післяінфарктну ішемію і гіпертензію. Супутні захворювання, такі як інфекція, легеневі захворювання, ниркова дисфункція, діабет, анемія або інші порушення лабораторних показників часто також роблять свій внесок в клінічну картину.

2. Пацієнти із серцевою недостатністю часто потребують кисневої терапії і контролю насичення киснем за допомогою оксиметра з цільовим значенням понад 95% (90% у пацієнтів з хронічним обструктивним легеневим процесом) і періодичного аналізу газів крові. Треба виявляти обережність, щоб уникнути гіперкапнії у пацієнтів з серйозним обструктивним захворюванням дихальних шляхів.

3. Для пацієнтів з гіпотензією слід спробувати об'ємне навантаження, якщо немає ознак об'ємного перевантаження або застою. Для більшості пацієнтів потрібна терапія діуретиками, і зменшення задишки при використанні такої терапії підтверджує діагноз серцевої недостатності.

4. При помірній серцевій недостатності (клас II по Кіліпіу) внутрішньовенні петельні діуретики і/або внутрішньовенні нітрати, як правило, ефективно знижують кінцево-діастолічний тиск і зменшують застій та задишку.

Якщо є гіпертензія, вона повинна швидко лікуватись для запобігання подальшій декомпенсації. Інгібітори АПФ/БРА й антагоністи альдостерону зменшують задишку і процес ремоделювання, і покращують виживання, і їх можна починати давати за відсутності гіпотензії, гіповолемії або ниркової дисфункції.

4.1 Інгаляція кисню через носову канюлю чи лицьову маску для підтримки насичення > 95%;

4.2 Петльові діуретики, наприклад фуросемід: 20-40 мг в/в, за необхідності повторювати введення слід з інтервалом 1-4 год.

4.3 В/в нітрати у пацієнтів з підвищеним артеріальним тиском, наприклад ізосорбиду динітрат, терапію починають з дози 2 мг/год, поступово підвищуючи її до необхідної для забезпечення оптимального терапевтичного ефекту. Середня доза складає 7,5 мг/год. Максимальна доза не перевищує 10 мг/год, але у пацієнтів з серцевою недостатністю доза може бути підвищена до 10-50 мг/год.

4.4 Інгібітори АПФ показані всім пацієнтам з ознаками та симптомами СН

та/чи при наявності лівошлуночкової недостатності (при відсутності гіпотензії, гіповолемії чи ниркової недостатності):

- лізиноприл, початкова доза від 2,5 до 5 мг/доба з наступним титруванням 10 мг/доба чи вище в залежності від переносимості
- каптоприл, початкова доза від 6,25 до 12,5 мг 3 рази/доба з наступним титруванням до 25-50 мг 3 рази/доба
- раміприл 2,5 мг двічі на день, титрування до 5 мг двічі на день

4.5 БРА (валсартан, початкова доза 20 мг двічі на день, з наступним титруванням до 160 мг двічі на день) за наявності протипоказань до ІАПФ

4.6 Антагоністи альдостерону (еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послідуєчим збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу) рекомендується всім пацієнтам з СН чи при наявності лівошлуночкової недостатності (обережно у пацієнтів з нирковою недостатністю та гіперкаліємією);

4.7 Ізосорбїду динїтрат при непереносимості ІАПФ та БРА. Доза складає 20 мг 2 рази на добу. Другу/послідуєчу дозу слід застосовувати не раніше, ніж через 6-8 год після прийому першої дози. При необхідності дозу можна підвищувати до 20 мг 3 рази на добу з інтервалом 6 год.

5. Виражена серцева недостатність (клас III по Кїлліпу)

5.1 Інгаляція кисню зі швидкістю 2-4 л/хв через носову канюлю чи лицєвову маску (за потреби)

5.2 Вентиляція легень, повинна проводитись відповідно до показників газів крові;

5.3 Петльові діуретики, наприклад фуросемїд: 20-40 мг в/в., за необхідності повторне введення через 1-4 год.;

5.4 Застосування морфїну, доза складає від 2 до 8 мг в/в кожні 5-15 хв. Необхідний монїторинг дихання.

5.5 В/в нїтрати за відсутності гіпотензїї; введення починають з дози 10 мкг/хв. титрують під контролем артеріального тиску.

5.6 Інотропні засоби:

- Допамїн
- Добутамїн
- Левосимендан

5.7 Антагонїсти альдостерону (спїронолактон чи еплеренон) у пацієнтів з ФВ ЛШ  $\leq 40\%$ . Еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послїдуєчим збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу. Спїронолактон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послїдуєчим збільшенням дози.

5.8 Ультрафільтрація.

6. Кардіогенний шок (клас IV по Кїлліпу)

6.1 Кисень/механїчна підтримка дихання (в залежності від показників газів крові);

6.2 Ургентна Ехокардіографія/Доплер для виявлення механїчних ускладнень, визначення систолїчної функції;

6.3 Повторна реваскуляризація (ПТКА, стентування) чи АКШ за наявності показань;

6.4 Внутрішньо-аортальна балонна контрапульсація.

6.5 ЛШ допоміжні пристрої для підтримки циркуляції у пацієнтів з рефрактерним шоком;

6.6 Інотропи/вазодилататори:

- Допамін
- Добутамін.

### ***Фібриляція передсердь***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові

Контроль ритму у пацієнтів з фібриляцією передсердь.

1. В/в бетаблокатори чи антагоністи кальцію недігідропірідинового ряду (дилтіазем, верапаміл) за відсутності симптомів СН.

2. Аміодарон внутрішньо чи в/в.

Внутрішньовенне болюсне введення: рекомендована доза аміодарону складає 5 мг/кг і повинна вводиться протягом не менше 3 хвилин. Повторне введення слід проводити не раніше, чим через 15 хвилин після першого введення. При необхідності продовження лікування слід застосовувати внутрішньовенну інфузію.

Пероральне застосування: початкова доза ділиться на декілька прийомів і складає від 600-800 мг до (до максимальної 1200 мг) на добу до досягнення сумарної дози 10 г (зазвичай протягом 5-8 днів).

3. Електрична кардіоверсія – за відсутності ефекту фармакологічних втручань;

4. В/в аміодарон для відновлення ритму у стабільних пацієнтів з недавньою фібриляцією передсердь; Внутрішньовенна інфузія: рекомендована навантажувальна доза складає 5 мг/кг маси тіла хворого, розчиняється з 250 мл 5% розчину глюкози протягом від 20 хв до 2 годин. Введення можна повторяти 2-3 рази протягом 24 год. Швидкість інфузії слід коригувати у відповідності з результатами.

### ***Шлуночкова аритмія***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Кардіоверсія (при фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії);

2. Мономорфна ШТ, рефрактерна до кардіоверсії: в/в аміодарон чи в/в лідокаїн.

3. Поліморфна ШТ:

- в/в бета блокатори
- чи в/в аміодарон
- ургентна ангіографія за наявності ішемії міокарду
- в/в лідокаїн.

4. Корекція електролітного дисбалансу рівень калію вище 4,5 ммоль/л

5. Тимчасова кардіостимуляція

### ***Синусова брадикардія***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Якщо синусова брадикардія супроводжується вираженою гіпотензією, слід призначати внутрішньовенне введення атропіну, починаючи з дози 0,25-0,5 мг, і повторюючи до загальної дози 1,5-2,0 мг.
2. Якщо брадикардія не реагує на атропін, рекомендується тимчасова електрокардіостимуляція.

### ***Атріовентрикулярна блокада***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Атріовентрикулярна блокада першого ступеня не потребує лікування, але пересматрюється терапія бета-блокаторами та дози препаратів.
2. Атріовентрикулярна блокада першого типу другого ступеня (блокада Мобітц I типу або блокада Венкебаха)

При появі небажаних гемодинамічних ефектів спочатку треба ввести атропін.

Якщо атропін не допоможе, треба забезпечити електрокардіостимуляцію.

Засоби, що знижують атріовентрикулярну провідність, такі як бета-блокатори, дигіталіс, верапаміл або аміодарон, протипоказані, а при наявності мають бути відмінені.

3. Атріовентрикулярна блокада другого типу другого ступеня (блокада Мобітц II типу) і повна атріовентрикулярна блокада може бути показанням до введення електроду для електрокардіостимуляції. Питання про реваскуляризацію повинне завжди швидко розглядатись для пацієнтів, які ще не одержали реперфузійну терапію.

### ***Механічні ускладнення з боку серця***

Пацієнти з високим ризиком ускладнень вимагають ретельного контролю. Це пацієнти старшого віку, з симптоми СН класу II-IV по Кілліпу, трьохсудинним ураження, інфарктом передньої стінки, тривалою ішемією або зниженим кровотоком за шкалою TIMI. Деякі механічні ускладнення можуть спостерігатись у перші дні після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, хоча частота таких ускладнень зменшилась із поширенням застосування швидкої та ефективної реперфузійної терапії. Усі такі ускладнення загрожують життю пацієнта і повинні швидко діагностуватись та лікуватись. Повторні клінічні огляди (не менше двох разів за день) можуть виявити новий серцевий шум, який може свідчити про мітральну регургітацію або дефект міжшлуночкової перетинки, що можна підтвердити негайно проведеною ехокардіографією. Для пацієнтів, які вимагають термінової операції з приводу серйозного механічного ускладнення, під час операції, як правило, повинне виконуватись аорто-коронарне шунтування, якщо воно доступне.

### ***Недостатність мітрального клапана***

Обґрунтування та положення протоколу

Недостатність мітрального клапана може спостерігатись під час підгострої фази через розширення лівого шлуночка, дисфункцію папілярних м'язів або розрив верхівки папілярного м'яза або сухожильних ниток серця. Вона часто виявляється як раптове порушення гемодинаміки з гострою задишкою, застоєм крові в легенях і появою нового систолічного шуму в серці, який в таких випадках може виявитись недооціненим. Початковий діагноз ставиться на основі клінічного огляду, проте він повинен негайно підтверджуватись екстреною ехокардіографією. Набряк легень і кардіогенний шок можуть розвинутиись дуже швидко.

*Необхідні дії лікаря*

Обов'язкові:

1. Зниження постнавантаження серця для зменшення об'єму регургітації та застою в легенях, якщо дозволяє артеріальний тиск.
2. Внутрішньовенний діуретик і підтримка вазопресорними/інотропними засобом, а також, використання внутрішньоаортального балон-насоса може стабілізувати стан пацієнта при підготовці до ангіографії й операції.
3. Проводиться хірургічна корекція або заміна клапана.

***Зовнішній розрив серця***

Розрив вільної стінки лівого шлуночка може спостерігатись під час підгострої фази на фоні трансмурального інфаркту, і може виявитись як раптовий біль і серцево-судинна недостатність з електромеханічною дисоціацією. Розвиток гемоперикарду і тампонади, як правило, швидко стає фатальним. Діагноз підтверджується методом ехокардіографії. Підгострий розрив вільної стінки через закупорку тромбом, може надати час для пункції перикарда і негайної операції.

***Розрив міжшлуночкової перегородки***

Розрив міжшлуночкової перегородки, це швидке клінічне погіршення стану з гострою серцевою недостатністю і грубим систолічним шумом серця під час підгострої фази інфаркту. Діагноз підтверджується методом ехокардіографії, яка дозволяє диференціювати розрив міжшлуночкової перегородки і гостру недостатність мітрального клапану, а також визначити місцезнаходження і кількісні характеристики розриву. Подальший перетік крові зліва направо може призвести до ознак і симптомів нової гострої недостатності правих відділів серця.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Внутрішньоаортальний балон-насос може стабілізувати стан пацієнта при підготовці до ангіографії й операції.
2. Внутрішньовенні діуретики і вазодилататори повинні обережно призначатись пацієнтам з гіпотензією.
3. Негайно вимагається реконструктивне хірургічне втручання. Рання операція пов'язується з високим рівнем смертності і високим ризиком повторного розриву шлуночка, а відкладена (у часі) операція дозволяє легше здійснювати реконструкції перегородки в тканині після рубцювання,

проте має ризик розширення розриву, тампонади і смерті в період очікування на операцію. Методом вибору лікування гострого дефекту міжшлуночкової перетинки внаслідок розриву є ендоваскулярне закриття оклюдером, в закладах високоспеціалізованої кардіохірургічної допомоги.

### ***Інфаркт міокарда правого шлуночка***

Інфаркт міокарда правого шлуночка може спостерігатись окремо або, значно частіше, у поєднанні з інфарктом передньої стінки міокарда з елевацією сегмента ST. Він часто виявляється як триада ознак: гіпотензія, чисті легеневі поля і підвищений яремний венозний тиск.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Визначення у пацієнтів з переднім інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і гіпотензією елевацію сегмента ST на  $\geq 1$  mV у V1 і V4R
2. Доплерівська ехокардіографія
3. Навантаження рідиною, яке підтримує тиск наповнення правого шлуночка, є ключовою терапією для уникнення або лікування гіпотензії.
4. Слід уникати діуретиків і судинорозширювальних засоби, оскільки вони можуть посилити гіпотензію.

### ***Перикардит***

Перикардит виявляється як рецидивуючий біль в грудях, як правило гострий і, на відміну від рецидивів ішемії, пов'язаний з положенням тіла і диханням.

Часто на ЕКГ спостерігається повторний підйом сегмента ST, проте він зазвичай незначний і повільно наростаючий, що дозволяє відрізнити її від різкого повторного підйому сегмента ST, що характерно для повторної коронарної оклюзії, наприклад, через тромбоз стенту. Безперервний шум тертя перикарду може підтвердити діагноз, проте він часто буває відсутній, особливо, при значному перикардіальному випоті.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Ехокардіографія дозволяє виявити та кількісно охарактеризувати об'єм випоту, якщо він присутній, і виключити геморагічний ексудат з тампонадою.
2. Біль, як правило, реагує на високі дози АСК або парацетамолу.
3. Слід уникати стероїдів і тривалого використання не стероїдних протизапальних засобів через ризик погіршення загоєння зони інфаркту, потоншення рубця з розвитком аневризми або розриву.
4. Пункція перикарда показана при порушенні гемодинаміки з ознаками тампонади.

### ***Аневризма лівого шлуночка***

У пацієнтів з великим трансмуральним інфарктом, особливо, передньобочковим, може спостерігатись патологічне ремоделювання лівого шлуночка з розвитком аневризми лівого шлуночка. Це часто призводить до



комбінованої систолічної та діастолічної дисфункції та до мітральної регургітації.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

Доплерівська ехокардіографія дозволяє оцінити об'єм лівого шлуночка, фракцію викиду, ступінь порушень руху стінки, і виявити пристіночний тромб, який вимагає антикоагулянтної терапії.

Інгібітори АПФ/БРА та антагоністи альдостерону зменшують процеси ремоделювання при трасмуральному інфаркті та покращують виживання, і повинні призначатись якнайшвидше після стабілізації гемодинаміки. У таких пацієнтів часто розвиваються симптоми і ознаки хронічної серцевої недостатності, і вони повинні лікуватись за настановами для лікування серцевої недостатності.

***Тромб у лівому шлуночку***

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

Частота діагностики пристіночного тромбоутворення в лівому шлуночку сягає 25% у хворих з передньою локалізацією інфаркту міокарда. Їх наявність пов'язують із поганим прогнозом через зв'язок з розміром інфаркту, переднім пошкодженням з апікальним поширенням і ризиком системної емболії.

*Необхідні дії лікаря:*

Обов'язкові:

1. Для запобігання розвитку тромбів у пацієнтів зі значним порушенням регіональної скоротливості передньої стінки треба лівого шлуночка необхідне призначення антикоагулянтів, якщо такі пацієнти не мають високого ризику кровотечі.

Після виявлення пристіночних тромбів, пацієнт повинен одержувати антикоагулянтну терапію з антагоністами вітаміну К з удержанням МНС (2,0-3,0) протягом до 3-6 місяців. Поєднання оральних антикоагулянтів з подвійною антитромбоцитною терапією підвищує ризик кровотеч. Оптимальна тривалість потрібної антитромботичної терапії індивідуальна і залежить від геморагічного ризику пацієнта.

## КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ ЗАСВОЄННЯ ВИКЛАДЕНОГО МАТЕРІАЛУ

1. Місце гострого коронарного синдрому у структурі захворюваності та смертності.
2. Визначення та класифікація гострого коронарного синдрому, класифікація нестабільної стенокардії за E. Braunwald.
3. Етіологія та патогенез гострого коронарного синдрому.
4. Визначення атеросклерозу.
5. Основні положення ліпідної теорії виникнення атеросклерозу.

6. Інші теорії розвитку атеросклеротичного процесу.
7. Лабораторна та інструментальна діагностика при атеросклерозі.
8. Класифікація та основні характеристики антиатеросклеротичних препаратів.
9. Критерії ефективності гіполіпідемічної терапії.
10. Критерії безпечності гіполіпідемічної терапії.
11. Клінічна картина гострого коронарного синдрому без підйому сегменту ST.
12. Зміни на ЕКГ при гострому коронарному синдромі без підйому сегменту ST.
13. Класифікація та значущість маркерів пошкодження міокарда.
14. Динаміка маркерів пошкодження міокарда при гострому коронарному синдромі.
15. Некоронарні причини підвищення рівню тропоніну.
16. Універсальна класифікація інфаркту міокарда.
17. Алгоритми диференційної діагностики болю у грудях.
18. План обстеження пацієнта з болем в грудній клітині.
19. Стратифікація ризику хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегменту ST.
20. Догоспітальне лікування хворого при гострому коронарному синдромі без підйому сегменту ST.
21. Госпітальне лікування хворого при гострому коронарному синдромі без підйому сегменту ST.
22. Показання та відбір пацієнтів для ЧКВ при гострому коронарному синдромі без підйому сегменту ST.
23. Тривале лікування та вторинна профілактика після гострого коронарного синдрому без підйому сегменту ST.
24. Фізична реабілітація після гострого коронарного синдрому без підйому сегменту ST.
25. Клінічні прояви гострого коронарного синдрому з підйомом сегменту ST.
26. Атипові варіанти клінічної картини інфаркта міокарда.
27. Зміни та динаміка ЕКГ при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
28. Маркери пошкодження міокарда та їхня значущість при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
29. Стратифікація ризику хворих на ГКСзпST.
30. Догоспітальне лікування хворого на гострий коронарний синдром з підйомом сегменту ST.
31. Реперфузійні стратегії при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
32. Показання та протипоказання до тромболізу.
33. Схеми тромболітичної терапії.
34. Відбір хворих для первинного ЧКВ.

35. Антикоагулянтна терапія при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
36. Антитромбоцитарна терапія при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
37. Антиішемічна терапія при гострому коронарному синдромі з підйомом сегменту ST.
38. Лікування атеросклерозу при гострому коронарному синдромі.
39. Фізична реабілітація хворого після інфаркту міокарда.
40. Психологічна реабілітація хворого після інфаркту міокарда.
41. Диспансеризація та експертиза непрацездатності після гострого коронарного синдрому.
42. Лікування серцевої недостатності після інфаркту міокарда.
43. Лікування кардіогенного шоку.
44. Лікування порушень серцевого ритму після інфаркту міокарда.
45. Лікування порушень провідності при інфаркті міокарда.
46. Лікувальна тактика при розриві міокарда.
47. Лікування перикардиту при інфаркті міокарда.
48. Особливості діагностики та лікування інфаркту правого шлуночка.
49. Виявлення та лікувальна тактика при аневризмі та тромбозі лівого шлуночка.
50. Принципи і значення навантажувальних тестів після гострого коронарного синдрому.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ З БАЗИ ДАНИХ КРОК-2 ДЛЯ САМОПЕРЕВІРКИ.

У хворого Т., 47 років, який хворіє на ішемічну хворобу серця близько 5 років, протягом останнього тижня відмічено значне погіршення клінічного стану, а саме: посилення інтенсивності та частоти виникнення за грудинних болів на висоті фізичних навантажень. На ЕКГ “коритоподібна” депресія сегменту ST в II, III, aVF відведеннях. Реакції з боку крові не відмічається. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A** \*Прогресуюча стенокардія
- B** Вазоспастична стенокардія
- C** Стенокардія, що вперше виникла
- D** Гострий передній інфаркт міокарду
- E** Гострий задній інфаркт міокарду

Хворий А., 50 років, госпіталізований зі скаргами на серцевий біль та задишку, які виникли раптово після значного фізичного перенавантаження. На ЕКГ зафіксовано елевачію сегмента ST в II, III, aVF відведеннях. Підвищення КФК- MB майже вдвічі відносно норми.

Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A** \*Гострий задній інфаркт міокарду
- B** Гострий передній інфаркт міокарду

- С** Стенокардія напруження
- Д** Гострий перикардит
- Е** Розшаровуюча аневризма аорти

У хворого Д., 46 років, вперше в житті з'явилися болі, що локалізовані за нижньою третиною грудини та виникають на фоні фізичного навантаження. На ЕКГ депресія сегменту ST більше 2 мм в II, III, aVF відведеннях. Реакції з боку крові не відмічається.

Який діагноз є найбільш вірогідним?

- А** \*Стенокардія, що вперше виникла
- В** Стенокардія, що прогресує
- С** Вазоспастична стенокардія
- Д** Розшаровуюча аневризма аорти
- Е** Гострий задній інфаркт міокарду

У хворого В., 48 років, відмічаються часті напади за грудинного болю, що виникає раптово. При цих станах допомагає ніфедипін або інші антагоністи кальцію. На ЕКГ, що була зареєстрована під час больового нападу, відмічалась швидкоплинна елевація сегменту ST в грудних відведеннях. Реакції з боку крові не відмічено. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- А** \*Вазоспастична стенокардія
- В** Стенокардія, що вперше виникла
- С** Стенокардія, що прогресує
- Д** Гострий передній інфаркт міокарду
- Е** Гострий задній інфаркт міокарду

Хворого, 56 років, госпіталізовано до лікарні, де виявлено підйом сегменту ST на 5 мм з формуванням зубця QS у відведеннях V1—V4. У першу добу мав місце стан клінічної смерті, у подальшому — часті епізоди екстрасистолії. Який препарат вибору для постійного прийому в амбулаторних умовах для даного хворого?

- А** \* Атенолол.
- В** Верапаміл.
- С** Дигоксин.
- Д** Нітросорбіт.
- Е** Новокаїнамід.

Хворий Л., 55 років, скаржиться, що 1,5 тижні тому з'явився сильний нападopodobний біль в нижній щелепі, тривалістю 5-10 хв. З часом біль став частішати, до 10 разів на добу. Прийом анальгетиків та спазмолітиків безрезультатний, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину. Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

- А** \* Стенокардія.

- B** Інфаркт міокарда.
- C** Перикардит.
- D** Неврит трійчастого нерва.
- E** Періодонтит.

Чоловік 52 років скаржиться на стискаючий біль за грудиною, що виник вперше 7 годин назад після фізичного навантаження, не знімається прийомом кількох таблеток нітрогліцерину. При ЕКГ дослідженні змін не виявлено. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A \*** Нестабільна стенокардія
- B** Стенокардія напруги
- C** Перикардит
- D** Стенокардія спокою
- E** Інфаркт міокарда

У хворого Н. о 5-й годині ранку з'явився напад сильного болю за грудиною, який супроводжувався кволістю, холодним потом. На ЕКГ – куполоподібний підйом сегмента ST у відведеннях II, III, avF, V5-V6. Після вщухання болю показники ЕКГ повернулись до норми. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A \*** Спонтанна стенокардія типу Prinzmetal.
- B** Гострий інфаркт міокарда
- C** Розшаровуюча аневризма
- D** Міокардит
- E** Перикардит

Жінка 46 років поступила у кардіологічне відділення зі скаргами на часті приступи пекучих болей в ділянці серця, які тривають більше 20 хв., практично не проходять після прийому нітрогліцерину. АТ – 100/70 мм.рт.ст., ЧСС – 86/хв. Тони серця ритмічні, на ЕКГ депресія сегмента ST з інверсією зубця Т в I, avL, V1-V3, які спостерігаються впродовж 1 тижня. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A \*** Нестабільна стенокардія.
- B** Інфаркт міокарда
- C** Міокардит
- D** Остеохондроз грудного відділу хребта
- E** Тромбоемболія легеневої артерії

У хворого з стабільною стенокардією напруги II функціонального класу в останні кілька днів значно збільшилась кількість больових нападів, з'явилися больові напади у спокої, знизилась толерантність до фізичного навантаження, збільшилась потреба у нітрогліцерині. В даній клінічній ситуації найбільш виправданим буде наступний діагноз.

- A \*** ІХС, прогресуюча стенокардія напруги та спокою

**В** ІХС, гострий інфаркт міокарда  
**С** ІХС, вперше виникла стенокардія  
**Д** НІЦД з кадріальним синдромом  
**Е** ІХС: стабільна стенокардія, ІІІ функціональний клас

Хворий В. 69 років. Після пробіжки з'явився різкий за грудинний біль з ірадіацією у ліву руку, серцебиття. На протязі 3-х років мав місце періодичний короткочасний стискаючий біль в області серця. Діяльність серця ритмічна, ЧСС-130 за хвилину, систолічний шум над верхівкою. Артеріальний тиск 140/90 мм.рт.ст. РР-110 за хвилину, ритмічний. ЕКГ: горизонтальне зниження ST, Т нижче ізолінії на 2 мм. Яка найбільш вірогідна патологія, що зумовлює таку картину?

**А** \*Стенокардія напруження

**В** Інфаркт міокарду

**С** Аортальний стеноз

**Д** Міокардіодистрофія

**Е** Міжреберна невралгія

Хворий А. 60 років. Скаржиться на інтенсивні болі здавлюючого характеру, локалізовані за грудиною з ірадіацією у ліву лопатку та нижню щелепу. Біль тривалий, не знімається нітрогліцерином. Об'єктивно: холодний піт. Хворий збуджений. Аускультативно - тахікардія, приглушеність тонів. Артеріальний тиск 100/70 мм рт. ст. ЕКГ-комплекси QS та підйом S-T вище ізолінії в І, а VL, V1, V2, V3, V4. Яка найбільш вірогідна патологія, що зумовлює таку картину?

**А** \*Інфаркт міокарду

**В** Міжреберна невралгія

**С** Тромбоемболія легеневої артерії

**Д** Стенокардія Принцметала

**Е** Лівосторонній плеврит

Хворий Л. 56 років. Скарги на періодичні болі в серці, які з'являються вночі. Болі здавлюючого характеру з ірадіацією у ліву лопатку, зменшуються після прийому нітрогліцерину. На ЕКГ під час приступу - S-T вище ізолінії на 5мм у V5, V6. Після приступу ST повертається до ізолінії. Яка найбільш вірогідна патологія, що зумовлює таку картину?

**А** \*Стенокардія Принцметала

**В** Інфаркт міокарду

**С** Остеохондроз шийного відділу

**Д** Сухий перикардит

**Е** Аортальний стеноз

У хворого С., 59 років, під час фізичного навантаження раптом з'явився сильний біль за грудиною, який віддавав у міжлопаткову ділянку, обидві

руки. Лікар знайшов, що у хворого С. бліда, холодна, мокра шкіра, пульс майже не промацується, АТ 180/100 мм.рт.ст. Тони серця ослаблені, над аортою систоло-діастолічний шум. Через короткий час біль появився у надчерев'ї, а згодом у попереково-крижовій ділянці та лівій нижній кінцівці. На ЕКГ: депресія сегмента ST у V3-V5 відведеннях. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз:

- A** \* Розширююча аневризма аорти
- B** Інфаркт міокарда
- C** Недостатність аортальних клапанів
- D** Прогресуюча стенокардія
- E** Тромбоемболія легеневої артерії

У хворого В., 63 років, на 5 день від початку гострого Q-інфаркта міокарда передньо-верхівкової ділянки лівого шлуночка знову з'явилися напади стенокардії з ще більш інтенсивним болем, ніж при поступленні. На ЕКГ: сегмент ST знову піднявся високо над ізолінією у V4-5-6, а також – у V6-7 (при поступленні цього не було). Про яке ускладнення слід думати у даному випадку?

- A** \* Рецидив інфаркта міокарда
- B** Післяінфарктна стенокардія
- C** Повторний інфаркт міокарда
- D** Інфаркт правого шлуночка
- E** Розрив міжшлуночкової перетинки

Чоловік 60 років направлений у гастроентерологічне відділення з діагнозом хронічного гастриту з секреторною недостатністю із скаргами на щоденні болі в епігастральній ділянці тривалістю 30-40 хвилин. Захворювання почалося 2 тижні тому з гострого болю в животі і втрати свідомості. Потім приступи стали менш інтенсивними, в зв'язку з чим хворому провели фіброгастроскопію. При огляді: ознаки емфіземи легень, тони серця 100 за хв., послаблені, 5-6 екстрасистол за 1 хвилину. АТ 100/70 мм.рт.ст. Органи черевної порожнини без особливостей. На ЕКГ елевация сегмента ST у II, III, aVF-відведеннях. Який діагноз найімовірніший?

- A** \* Інфаркт міокарда нижньої стінки
- B** Розширююча аневризма аорти
- C** Прогресуюча стенокардія
- D** Стабільна стенокардія
- E** Пенетрація виразки

Хворий С., 46 років скаржиться на задишку та нестерпний стискаючий біль за грудиною. Такий біль виникає періодично 1-2 рази на місяць, частіше між 5 і 6 годинами ранку, триває від 15 до 20 хвилин. Вдень почуває себе здоровим. Об'єктивно: пульс 55/хв., АТ 150/90 мм.рт.ст. Межі серця не

змінені. Тони серця ритмічні, дещо ослаблені. При реєстрації ЕКГ у спокої і після навантаження (велоергометрії) зміни не виявлені. Вночі, під час приступу, було зареєстроване короткочасне підвищення сегменту ST у відведеннях I, II, aVL, V2-V6, брадикардію. Призначення якого середника є найбільш доцільним?

- A** \* Ніфедипіну
- B** Нітрогліцерину
- C** Анаприліну
- D** Строфантину
- E** Атропіну

У хворого Р., 55 років із задишкою та раптовим інтенсивним пекучим болем за грудиною, який почався 2,5 години тому назад. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, частота 100/хв., у V3-V5 сегмент ST на 8 мм над ізолінією. В анамнезі: упродовж 5 років страждає на стенокардію напруги. Об'єктивно: ЧСС – 60 хв., тони серця ослаблені, АТ – 140/90 мм.рт.ст. Який із вказаних лікувальних заходів є першочерговим?

- A** \* Тромболітична терапія
- B** Інфузія допаміну
- C** Інгаляція кисню
- D** Електрокардіостимуляція
- E** Інфузія поляризуючої суміші

У хворого з обширним QS-інфарктом міокарда в гострому періоді захворювання спостерігали зниження АТ до 80/60 мм.рт.ст., миготливу аритмію та блокаду правої ніжки пучка Гіса. На 10-й день захворювання констатовано наявність на ЕКГ комплексів QS з елевацією сегмента ST. При цьому у хворого з'явилися ознаки перикардиту, поліартриту та плевриту. Про яке ускладнення інфаркта міокарда йдеться в даному випадку?

- A** \* Синдром Дреслера
- B** Аневризму лівого шлуночка
- C** Кардіогенний шок
- D** Електромеханічну дисоціацію
- E** Тромбоемболію легеневої артерії

Хворий 67 років, вночі відчув стискаючий біль за грудниною з ірадіацією у спину, який триває більше 20 хвилин. Під час огляду серцеві тони приглушені, ритмічні. Пульс – 67 за хв., АТ – 190/100 мм рт. ст. На ЕКГ депресія сегмента ST > 1 мм та інверсія зубця T > 1 мм у відведеннях I, AVL, V5 – V6. Яке першочергове дослідження крові треба зробити хворому для уточнення діагнозу?

- A** \*Рівень тропонинів.
- B** Рівень КФК і МВ КФК.



**С** Клінічний аналіз крові.

**Д** Рівень фібриногену, **С** – реактивного протеїну.

**Е** Рівень АСТ, ЛДГ.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ.

### Задача 1.

Хворий Ю., 51 рік, музикант (піаніст), переніс Q-інфаркт міокарда передньої локалізації, неускладнений. Проїшов реабілітаційне лікування в санаторії. На лікарняному перебував протягом 3,5 місяці. В даний час турбують болі за грудиною стискального характеру при ходьбі понад 500 м і при підйомі на третій поверх сходи. Болі проходять після прийому нітрогліцерину.

З анамнезу: обтяжена спадковість по ІХС (батько помер від ІМ у віці 50 років). Веде малорухливий спосіб життя, курить 25 років.

Об'єктивно: абдомінальне ожиріння. Ліва межа серця + 1,5 см вліво. Тони приглушені, ритмічні, ЧСС 84 на хвилину, АТ 110/75 мм рт. ст. Аналізи крові і сечі без патології. Глюкоза крові 5,3 ммоль / л. Загальний ХС 6,5 ммоль / л. ТГ 2,0 ммоль / л, ХС-ЛПНЩ - 3,2 ммоль / л, ХС-ЛПВЩ - 0,9 ммоль / л.

ЕКГ: ритм синусовий з частотою 72 за хвилину, електрична вісь відхилена вліво, QS в V1-3, глибокі негативні Т в цих відведеннях. ЕхоКГ: КДР - 6,0 см, КСВ - 4,2 см, ФВ - 47%.

1. Виділіть фактори ризику коронарного атеросклерозу.
2. Сформулюйте діагноз.
3. Призначте лікування. Визначте показання до хірургічного лікування.
4. Оцініть працездатність.

### Задача 2.

Хворий В., 48 років, виконроб. Звернувся зі скаргами на почуття задухи, що виникає при швидкій ходьбі, проходить самостійно спокої. Три дні тому був напад інтенсивної біль за грудиною, в нижній третини, тривалістю до 20 хвилин, що супроводжується нудотою.

З анамнезу життя: протягом 10 років страждає підвищеним АТ (до 170/110 мм рт. ст.), лікується нерегулярно, палить протягом 25 років.

При огляді: підвищеного харчування. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає, ЧД 22 на хвилину. Межі серця розширені вліво на 1,5-2 см. Тони серця ясні, ЧСС 80 в хвилину. Вислуховуються часті екстрасистолі. АД 180/115 мм рт. ст. По решті органам без змін.

Дані ЕКГ: ритм синусовий, негативні зубці Т в V1-V3.

1. Виділіть фактори ІХС. Сформулюйте діагноз.
2. Визначте тактику ведення хворого.

### Задача 3.

Пацієнт 40 років, водій автотранспорту. Виклик лікаря СПБ з приводу раптово виниклого больового синдрому в грудній клітці, що супроводжується відчуттям нестачі повітря, різкою слабкістю і задишкою.

Об'єктивно: стан хворого важкий - землистого кольору шкіра, на дотик волога, покритий холодним потом. У легенях вислуховуються вологі хрипи. Тони серця глухі, ритм частий (160 в хвилину), маятнікообразний. АТ систолічний 60 мм рт. ст.

На ЕКГ реєструється шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

1. Ваш попередній діагноз.
2. Визначте ускладнення і тактику невідкладної терапії.

### Задача 4.

Хворий Н., 42 роки, вчитель. Звернувся в поліклініку у зв'язку з тим, що третю ніч поспіль прокидається в один і той же час від болю давлячого характеру тривалістю 15-20 хвилин, що не купіруються 2 таблетками нітрогліцерину, посилюються в положенні лежачи. У денний час пацієнт добре переносить помірні фізичні навантаження. При швидкій ходьбі також відзначає болі в грудній клітці, але меншої інтенсивності, купіруються прийомом нітрогліцерину. З анамнезу: обтяжена спадковість по ІХС (батько помер віці 45 років від інфаркту міокарда). Артеріальна гіпертонія II ступеня протягом 5 років, лікується нерегулярно. Палить з підліткового віку.

Об'єктивно: підвищений харчування, ІМТ 37 кг / м<sup>2</sup>. У легенях вислуховується маса сухих розсіяних хрипів. Ліва межа серця розширена вліво на 2 см. Тони приглушені, АТ 175/110 мм рт. ст. ЧСС 86 в хвилину.

Ліпідограма: загальний ХС 7,8 ммоль / л, ТГ 2,6 ммоль / л, ХС-ЛПНЩ 4,8 ммоль / л, ХС-ЛПВЩ 0,8 ммоль / л.

ВЕМ: при навантаженні в 100 Вт відзначається зниження ST на 2 мм в лівих грудних відведеннях.

ЕКГ: відхилення лівої осі вліво, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

1. Виділіть фактори ризику ІХС. Поставте діагноз.
2. Визначте показання до госпіталізації. Складіть план лікування.
3. Проведіть експертизу працездатності.

### Задача 5.

Хвора Ж., 62 роки, пенсіонерка. Протягом двох років страждає стенокардією напруги II ФК і помірним підвищенням АТ. Протягом останнього тижня болі в області грудної клітини почастишали, стали з'являтися при звичайній ходьбі кожні 100 м, іноді в нічний час.

З анамнезу життя: працювала продавцем у магазині. Спадковість по ІХС не обтяжена. П'ять років тому оперована з приводу міоми матки.

Об'єктивно: підвищений харчування (зріст 160 см, вага 80 кг). Ліва межа серця помірно розширена вліво. Тони приглушені, ритмічні. ЧСС 80 на хвилину, АТ 160/95 мм рт. ст. За іншим органам без патології.

1. Ваш попередній діагноз.
2. Визначте показання до госпіталізації.
3. Складіть план обстеження і лікування.

### ***Відповіді до ситуаційних задач.***

#### **Задача 1.**

1. Спадкова схильність до ІХС, гіподинамія, абдомінальне ожиріння, куріння.
2. ІХС, Q- інфаркт міокарда передньо-перегородковий, період рубцювання. Систолічна дисфункція лівого шлуночка. Гіперліпідемія. Абдомінальне ожиріння.
3. Дієта з обмеженням продуктів тваринного походження і легкозасвоюваних вуглеводів. Режим: ранкова гімнастика в межах 15 хвилин, ходьба по рівному місцю зі швидкістю 80-90 кроків за хвилину тривалістю 30-45 хвилин.  $\beta$ -адреноблокатор, інгібітор АПФ, аспірин, статин. Показано проведення коронарографії.
4. Направлення на МСЕК для визначення III групи інвалідності.

#### **Задача 2.**

1. Куріння, підвищена вага, артеріальна гіпертензія.
2. ІХС, гострий коронарний синдром (Q інфаркт міокарда). Гіпертонічна хвороба третього стадії (III ступеня). ГЛШ. Ризик 4. Абдомінальне ожиріння. Під язик аспірин в дозі 300 мг
3. Термінова госпіталізація в спеціалізоване відділення.

#### **Задача 3.**

1. Гострий коронарний синдром (інфаркт міокарда). ускладнення: шлуночкова пароксизмальна тахікардія, аритмічний шок.
2. Показана електроімпульсна терапія на місці. Після купірування порушення ритму вирішити питання про тромболітичної терапії, внутрішньовенне введення допаміну з реополіглюкіном. Термінова госпіталізація в спеціалізоване відділення.

#### **Задача 4.**

1. Обтяжена спадковість, гіподинамія, ожиріння, куріння. Діагноз: ІХС: варіантна стенокардія. Гіпертонічна хвороба III ступеня, гіперліпідемія, ГЛШ. Ризик 4.
2. Лікування показано в умовах стаціонару.
3. Направлення на МСЕ для визначення III групи інвалідності.

**Задача 5.**

1. ІХС, прогресуюча стенокардія напруги і спокою. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії (ступінь ІІІ). Ризик дуже високий.
2. Показана термінова госпіталізація в спеціалізоване відділення.
3. Обстеження: ЕКГ, ліпідограма, загальний аналіз крові і сечі, цукор крові.

### Правила проведення навантажувальних проб.

Субмаксимальна навантажувальна проба проводиться при:

- атипічному больовому синдромі з локалізацією в грудній клітці;
- наявності неспецифічних змін ЕКГ, знятої в спокої, при відсутності больового синдрому або атипічному його характері;
- наявності порушень ліпідного обміну (підвищення загального холестерину, ХС-ЛПНЩ), відсутності типових клінічних проявів коронарної недостатності: у цих випадках виявлення «прихованої» коронарної недостатності може вказати на початковий розвиток атеросклерозу коронарних артерій;
- масових епідеміологічних дослідженнях населення і профілактичних оглядах здорових людей;
- визначенні індивідуальної толерантності хворих на ІХС до фізичного навантаження;
- підборі та оцінці ефективності лікувальних і реабілітаційних заходів у хворих на ІХС, у тому числі тих, що перенесли інфаркт міокарда.

*Абсолютні протипоказання до проведення проби:*

- гострий ІМ (протягом перших 2-5 днів);
- нестабільна стенокардія;
- наявність неконтрольованих порушень ритму, що супроводжуються суб'єктивними симптомами і викликають гемодинамічні порушення;
- аортальний стеноз з вираженою симптоматикою;
- неконтрольована симптоматична СН II Б і III стадій;
- гостра тромбоемболія легеневої артерії або інфаркт легень з вираженою легеневою недостатністю;
- гострий міокардит або перикардит;
- гостра аневризма аорти.

*Відносні протипоказання до проведення проби:*

- стеноз стовбура лівої коронарної артерії;
- аневризма серця або судин;
- виражена артеріальна гіпертензія (систолічний АТ > 200 мм рт. ст. та/або діастолічний АТ > 110 мм рт. ст.);
- тахіаритмія неясного походження;
- виражена брадіаритмія;
- блокада ніжок пучка Гіса (у зв'язку з неможливістю оцінити зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу при навантаженні);
- атріовентрикулярна блокада високого ступеня;
- наявність даних в анамнезі за серйозні порушення ритму серцевої діяльності або непритомні стани;
- електролітний дисбаланс;
- помірно виражені стенози клапанів серця (аортальний стеноз);

- гіпертрофічна кардіоміопатія та інші форми обструкції виходу в аорту;
- психічна або фізична нездатність виконувати адекватне фізичне навантаження.

Не рекомендується проводити пробу з фізичним навантаженням при лихоманці, гострому тромбофлебіті, недавно перенесеному інсульті.

Вважається, що відносними протипоказаннями можна знехтувати, якщо значимість результатів навантажувальних проб перевершує ступінь ризику.

#### *Методика проведення ВЕМ.*

ВЕМ проводиться на «чистому» фоні, щоб виключити вплив ліків на її результати. Нітрати пролонгованої дії відміняються за 6-8 годин до проведення проби; β-блокатори, антагоністи кальцію, анаболічні препарати – мінімум за дві доби до дослідження.

Проба проводиться в першій половині дня. Починати дослідження слід з 25 Вт (I ступінь), II ступень - 50 Вт, III ступень - 75 Вт, IV ступень - 100 Вт, V ступень - 125 Вт, VI ступень - 150 Вт. Навантаження на ВЕМ підвищується східноподібно. Тривалість кожної сходинки становить 3-5 хвилин, бажано, щоб максимальна ЧСС тривала не більше 10-12 хвилин. Проба припиняється при досягненні субмаксимальних величин ЧСС або при появі клінічних або ЕКГ-критеріїв її припинення.

#### *Критерії припинення проби:*

- виражена депресія (більше 2 мм) або елевація сегмента ST;
- шлуночкові тахікардія;
- суправентрикулярна тахікардія;
- часта шлуночкова екстрасистолія;
- атріовентрикулярна блокада II-III ступеня;
- Падіння систолічного АТ на 25-30% від початкового;
- Симптоми недостатності периферичного кровообігу;
- виражена втома, задишка, переміжна кульгавість, занепокоєння;
- бажання пацієнта зупинитися, припинити пробу;
- поява симптомів з боку ЦНС (дезорієнтація в просторі, атаксія);
- значне підвищення АТ при навантаженні (вище 230/120 мм рт. Ст.);
- досягнення максимальної ЧСС (для хворих на ІХС – субмаксимальної ЧСС, рівної 85% від максимальної).

Зазначені ознаки і зміни свідчать про те, що пацієнт досяг такого рівня фізичної напруги, при якому збільшення його буде малоінформативним, погано стерпним і навіть небезпечним.

#### *Показники ВЕМ:*

- навантаження малої потужності 300 кгм / хв. (50 Вт);
- навантаження середньої потужності 300-450 кгм / хв. (50-75 Вт);
- навантаження великої потужності > 450 кгм / хв. (> 75 Вт).

Субмаксимальная частота пульсу в залежності від віку:

- 20-29 років - 170 уд. / Хв .;
- 30-39 років - 160 уд. / Хв .;

- 40-49 років - 150 уд. / Хв .;
- 50-59 років - 140 уд. / Хв .;
- 60 і > років - 130 уд. / Хв.

#### *Проба з нітрогліцерином.*

Під впливом нітрогліцерину у хворих з коронарною недостатністю може спостерігатися зрушення ЕКГ як у бік нормалізації, так і в бік погіршення. Якщо під час нападу стенокардії реєструється патологічна ЕКГ (зміщення донизу сегмента ST, негативний зубець Т), а після його припинення в результаті прийому нітрогліцерину вона нормалізується, то це переконливий доказ існування коронарної недостатності і, в той же час, свідоцтво поліпшення коронарного кровообігу під впливом нітрогліцерину.

Велике значення проба з нітрогліцерином має як другий тест після фізичного навантаження. Поліпшення під впливом нітрогліцерину показників ЕКГ, змінених після проби з фізичним навантаженням, є демонстративним для встановлення коронарної недостатності.

#### *Ортостатична проба.*

Зміна периферичного кровообігу, яке відбувається при зміні положення тіла (при вставанні і в положенні стоячи) відображається на кровопостачанні серця. При наявності прихованої коронарної недостатності на ЕКГ можуть з'являтися патологічні зміни. Ці зміни, що виявляються негайно після вставання, вже через кілька хвилин після їх стояння наближаються до вихідних. ЕКГ-відхилення в цих випадках служать підтвердженням порушення адаптаційних регуляторних механізмів - синдрому, який є провідним у хворих з вегетативною діїстонією. У здорових осіб ЕКГ при ортостатичній пробі не змінюється. Якщо є зміни, пов'язані з положенням серця (збільшення зубця Т), то вони настають негайно після вставання і є фізіологічними.

#### *Ортостатична проба без навантаження.*

Записується вихідна ЕКГ хворого в положенні лежачи. Потім хворий піднімається (електроди залишаються фіксованими) і вільно, без напруги варто. Повторні реєстрації виробляються негайно після вставання і через 10-15 хвилин (не пізніше 20 хвилин). Весь цей час хворий знаходиться у вертикальному положенні. При проведенні проби найбільше практичне значення має реєстрація відведень I, II, III, AVF, V4, а також у відведенні D за Небом. Патологічним вважається поява негативних зубців Т і депресія сегмента ST в результаті ортостатично обумовлених порушень регуляції коронарного кровообігу. При ортостатичній пробі положення серця наближається до вертикального, ЧСС в нормі збільшується на 10-20 ударів, а у вегетативно-лабільних молодих осіб – до 40 ударів на хвилину. У випадках прихованої коронарної недостатності на ЕКГ після проби можуть спостерігатися зниження інтервалу S-T і негативний зубець Т в II і III відведеннях, якщо серце при цьому наближається до горизонтального

положенню. З віком ці зміни зустрічаються рідше. У відведенні D за Небом ЕКГ-зміни нерідко з'являються раніше і більш виражені, ніж у стандартних відведеннях. Іноді патологія відзначається тільки у відведеннях за Небом. Ортостатична проба з навантаженням рекомендується у разі, якщо потрібно виявити патологічні зміни в осіб з добре функціонуючим кровообігом. Проба проводиться таким чином. Реєструється ЕКГ хворого спокою в положенні лежачи. Потім хворому пропонують встати і виконати 20 присідань. негайно після цього, а потім через 3 і 6 хвилин знову реєструється ЕКГ хворого в положенні стоячи в трьох стандартних відведеннях, а VF, V4 і відведеннях за Небом. Ця проба у зв'язку із застосуванням додаткової фізичного навантаження є більш чутливим тестом для виявлення коронарної патології, ніж проста ортостатична проба.



## ЛІТЕРАТУРА.

1. Кардіологія / За редакцією В.М.Коваленка. – Київ, 2008 р.
2. Серцево-судинні захворювання: стандарти діагностики та лікування / За редакцією В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – Київ, 2011 р.
3. Клиническая кардиология / За редакцією К.М. Амосової, Київ, 1998 р.
4. Стрес і хвороби кровообігу / За редакцією В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ, 2015 р.
5. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST"
6. Дж. Кэмм. Болезни сердца и сосудов. – Москва, 2011 г.
7. Roffi M., Patrono C., Collet J.P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // European Heart Journal, doi/10.1093/eurheartj/ehv320
8. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S., et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2011. – Vol.32. – P.2999-3054.
9. Windecker S., Kolh P., Alfonso F., et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // European Heart Journal. – 2014. – Vol.35. – P.2541-2619
10. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Third universal definition of myocardial infarction // European Heart Journal. – 2012. – Vol.33. – P.2551-2567
11. Steg Ph.G., James S., Atar D., et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // European Heart Journal. – 2012. – Vol.33. – P.2569–2619
12. Reiner Z., Catapano A., De Backer G., et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias // European Heart Journal. – 2011. – Vol.32. – P.1769-1818
13. Perk J., De Backer G., Gohlke H., et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // European Heart Journal. – 2012. – Vol.33. – P.1635–1701
14. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // European Heart Journal. – 2012. – Vol.33. – P.1787–1847
15. Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease. 2011, ACCF/AHA Antithrombotic therapy for non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. ACCP

evidencebased clinical practice guidelines (8th edition), Jun 01, 2008 United States

- 16.Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. 2011, ACCF/AHA
- 17.Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. 2011, ACCF/AHA/SCAI
- 18.Lenderink T., Boersma E., Gitt A.K., Zeymer U., Wallentin L., Van de Werf F., Hasdai D., Behar S., Simoons M.L. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes // European Heart Journal. – 2006. – Vol.27. – P. 1799-804
- 19.Rehan A., Kanwar M., Rosman H., et al. Incidence of post myocardial infarction left ventricular thrombus formation in the era of primary percutaneous intervention and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. A prospective observational study // Cardiovascular Ultrasound. – 2006. – Vol.4. – P.20